# PARIS MÉDICAL

CIII

# PARIS MÉDICAL

**PARIS MÉDICAL paraît tous les samedis** (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

**Paris, France et Colonies : 50 francs** (frais de poste actuels inclus). En cas d'augmentation des frais de poste, cette augmentation sera réclamée aux abonnés.

**Belgique et Luxembourg** (frais de poste compris) : **75 francs français.**

**TARIF n° 1. — Pays accordant à la France un tarif postal réduit** : Albanie, Allemagne, Argentine, Autriche, Brésil, Bulgarie, Canada, Chili, Colombie, Costa-Rica, Cuba, Dominicaine (Rép.), Égypte, Équateur, Espagne, Esthonie, Éthiopie, Finlande, Grèce, Guatémala, Haïti, Hedjaz, Hollande, Honduras, Hongrie, Lettonie, Libéria, Lithuanie, Mexique, Nicaragua, Panama, Paraguay, Perse, Pologne, Portugal, Roumanie, San Salvador, Serbie, Siam, Suisse, Tchécoslovaqnie, Terre-Neuve, Turquie, Union de l'Afrique du Sud, U. R. S. S., Uruguay, Vatican (États du), Vénézuéla :

**95 francs français** ou l'équivalent **en dollars, en livres sterling** ou **en francs suisses.**

**TARIF n° 2. — Pays n'accordant à la France aucune réduction sur les tarifs postaux:** Tous les pays autres que ceux mentionnés pour le tarif n° 1 : **120 francs français** ou l'équivalent **en dollars, en livres sterling** ou **en francs suisses**

Adresser le **montant des abonnements à la librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 3 fr.).

Le troisième numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 2 fr. 50).

Tous les autres numéros (Prix : 75 cent. le numéro. Franco : 90 cent.).

**ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX POUR 1937.**

**2 Janvier**.... — Tuberculose (direction de P. Lereboullet).
**16 Janvier**.... — Dermatologie (direction de Milian).
**6 Février** ... — Radiologie (direction de Dognon).
**20 Février** ... — Maladies de l'appareil respiratoire (direction de Jean Lereboullet).
**6 Mars** ..... — Syphiligraphie (direction de Milian).
**20 Mars** ..... — Cancer (direction de Lavedan).
**3 Avril**...... — Gastro-entérologie (direction de Carnot).
**17 Avril**...... — Eaux minérales, climatologie, physiothérapie (direction de Rathery).
**1er Mai** ...... — Maladies du cœur et des vaisseaux (direction de Harvier).
**15 Mai** ...... — Maladies du foie et du pancréas (direction de Carnot).
**5 Juin**....... — Maladies infectieuses (direction de Dopter).
**19 Juin**....... — Pathologie ostéo-articulaire et chirurgie infantile (direction de Mouchet).
**3 Juillet**..... — Maladies de la nutrition, endocrinologie (direction de Rathery)
**17 Juillet**..... — Techniques de laboratoire (direction de Carnot).
**4 Septembre**. — Ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, stomatologie (direction de Grégoire).
**18 Septembre**. — Maladies du sang (direction de Harvier).
**2 Octobre** ... — Maladies nerveuses (direction de Baudouin).
**16 Octobre** ... — Maladies des voies urinaires (direction de Grégoire et Rathery).
**6 Novembre** . — Maladies des enfants (direction de P. Lereboullet).
**20 Novembre** . — Médecine sociale (direction de Balthazard).
**4 Décembre**.. — Thérapeutique (direction de Harvier).
**18 Décembre** . — Gynécologie et obstétrique (direction de Schwartz).

Il nous reste encore quelques années de **1911 à 1936** au prix de 60 francs chaque
**(15 % en sus pour le port.)**

Imprimerie Crété. — Corbeil.

# PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN

Fondateur : A. GILBERT

*DIRECTEUR :*

**PAUL CARNOT**

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôtel-Dieu, Membre de l'Académie de Médecine.



JBBF




**1937**

**Partie Médicale**

**CIII**



J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, Éditeurs
19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS

# TABLE ALPHABÉTIQUE

## (Partie Médicale, tome CIII)

*Janvier 1937 à Juin 1937*

REVUE ANNUELLE

# LA TUBERCULOSE EN 1937

PAR

**P. LEREBOULLET** et **H. GAVOIS**
Professeur à la Faculté de médecine.
Chef de clinique à la Faculté.

La revue que, chaque année, depuis sa fondation, *Paris médical* consacre à la tuberculose devient de plus en plus difficile à limiter, étant donné le grand nombre des travaux qui, de toutes parts, sont consacrés à la tuberculose de l'adulte et de l'enfant. Bien que la Réunion internationale projetée à Lisbonne n'ait pu avoir lieu cet été, nombre d'autres discussions ont donné lieu à d'intéressantes publications, analysées déjà dans ce journal ou qui vont l'être : telles les discussions sur le *traitement chirurgical de la tuberculose* qui se sont poursuivies récemment à l'Académie de Médecine et celles qui ont eu lieu à la *Réunion pédiatrique de Strasbourg* au début de novembre sur la *primo-infection tuberculeuse de l'enfant*. A la *Société d'Etudes scientifiques de la tuberculose*, toujours aussi laborieuse, de très nombreux et intéressants faits ont été apportés, bien des idées nouvelles ont été soulevées. La *Revue de la tuberculose*, sous sa forme nouvelle, a pu les recueillir et y joindre toute une série de beaux mémoires. Nous ne pouvons malheureusement que donner un aperçu rapide de quelques-uns d'entre eux, montrant quelle a été, sur nombre de points controversés, l'évolution de la phtisiologie.

Il nous sera impossible cette année de nous appesantir sur la question, pourtant capitale, de la *lutte antituberculeuse*. Elle se poursuit avec la même activité, grâce, notamment, aux efforts du *Comité national de défense contre la tuberculose*. On trouvera dans ce numéro les renseignements exacts que nous devons chaque année à la collaboration précieuse du Dr Poix et du Dr Hazemann et les commentaires dont ils veulent bien les accompagner. Bornons-nous à signaler ici les articles excellents qu'ont fait paraître MM. Tobé, Davy et Douady (*Revue de la tuberculose*, n° 5, mai 1936) et M. Davy (*Ibid*, n° 6, juin 1936) sur le *problème sanatorial*. Le premier répond à quelques critiques faites par MM. Weiller et Israël dans un article auquel nous avions fait allusion l'an dernier. Le second précise fort heureusement le *rôle du sanatorium dans la thérapeutique actuelle de la tuberculose pulmonaire* et apporte des données très judicieuses sur le problème des admissions sanatoriales. Particulièrement intéressante, à propos du même sujet, la thèse de M. A. Terrel (Thèse de Montpellier, 1936) sur les résultats obtenus au sanatorium du clergé à Thorenc, dont tous les malades ont pu être suivis régulièrement après leur sortie. Sa conclusion est que cinq ans après la sortie du sanatorium, trois sujets sur quatre survivent, deux sur trois sont en état de travailler.

De même que l'an dernier, nous avions publié un article de MM. Bourgeois et Thiel sur le sanatorium de Brévannes destiné aux adultes, nous publions cette année une étude de M. Chevalley sur le *Sanatorium de Brévannes pour enfants* qui est devenu une des meilleures ressources que nous ayons à Paris pour l'hospitalisation et l'observation des jeunes enfants tuberculeux. Il y a, on le sait, une lacune à cet égard dans l'armement antituberculeux, et les formations spécialisées pour tout jeunes enfants atteints de tuberculose évolutive sont encore trop rares en France. M. Huber, fixe à cet égard, quelques-unes des conditions qui doivent présider à la répartition des enfants dans les divers préventoriums et sanatoriums. Cette question, comme beaucoup d'autres, est à l'heure actuelle trop en voie de réorganisation pour que nous puissions cette année y revenir dans un exposé d'ensemble.

Les pouvoirs publics comprennent l'utilité de la lutte antituberculeuse, les résultats qu'on en peut attendre et leur font une large place dans le programme qu'ils désirent réaliser. Mieux vaut donc cette année ne pas nous appesantir sur l'aspect médico-social de la tuberculose, si important qu'il soit, puisque des améliorations et des transformations sont à prévoir.

## I. — Étude biologique.

Une toute récente communication de MM. Lesné, Saenz, Salembiez et Costil (*Acad. de méd.*, 17 novembre 1936) a attiré l'attention sur le rôle possible du bacille bovin dans l'étiologie de certains cas de méningites tuberculeuses et apporté les résultats des recherches faites en ensemençant directement le liquide céphalo-rachidien sur le milieu de Löwenstein, qui peut permettre la différenciation des bacilles humain et bovin, laquelle n'est pas toujours aisée. A ce propos il est bon de rappeler les recherches de M. R.-C. Smithburn qui a étudié les *rapports entre la virulence et la morphologie des bacilles tuberculeux*. A l'inverse des souches humaines, les souches bovines présentent des virulences très variables, en rapport avec l'âge de la culture, le nombre de bacilles colorables dans les tissus ou décelés par leurs cultures, la proportion des colonies lisses dans ces cultures (quoiqu'il existe des variantes lisses dépourvues de virulence). La ré-

sistance de certains animaux tiendrait à un pouvoir de dissociation des bacilles inoculés en une plus grande proportion de formes rugueuses susceptibles de destruction (*The Journal of experimental medicine*, Baltimore, t. LXII, 5 novembre 1935, n° 5).

**Dispersion et mode d'élimination des bacilles tuberculeux.** — La *bacillémie tuberculeuse*, écrit M. Boquet, dépend surtout de la quantité de bacilles injectés. Chez l'animal neuf et inoculés par voie sanguine, ceux-ci se comportent comme des particules inertes et sont arrêtés par les cellules du système réticulo-endothélial, pouvant y former des follicules, qui ne laissent passer qu'à la période terminale et en quantités minimes des bacilles dans la circulation. Par voie sous-cutanée, digestive ou pulmonaire, les doses fortes entraînent une bacillémie rapide mais courte, les doses faibles une bacillémie plus tardive. Celle-ci est donc un épiphénomène constant au cours de la primo-infection, mais se présentant avec des modalités variables (*Rev. d'immunol.*, t. I, mars 1935, n° 2).

MM. C. Bacanu et F. Pezzangora ont étudié la *dispersion du bacille dans la primo et surinfection de cobayes inoculés par voie intraganglionnaire* suivant la méthode de Ninni, et l'ont constatée dans les vingt-quatre heures chez les primo-infectés, retardée de un à quatre jours s'il y a eu inoculation intraganglionnaire préalable d'une faible dose de BCG (*Soc. de biol.*, 14 décembre 1935).

La *dispersion des bacilles de surinfection chez les cobayes tuberculeux*, selon MM. A. Boquet et R. Laporte, n'a lieu qu'au bout de deux semaines ; en utilisant des germes dont les colonies présentent des caractères de culture différents, ils montrent que les bacilles, bloqués au lieu d'inoculation, n'atteignent au bout de ce temps, qu'en petit nombre les ganglions avoisinants, lors que chez les primo-infectés on les y retrouve entre le 3e et le 7e jour (*Soc. de biol.*, 18 janvier 1936).

Chez le cobaye, l'*élimination du bacille* a été recherchée par culture par MM. P. Carnot, H. Lavergne et A. Fiehrer. On le retrouve dans la vésicule huit heures après l'injection intraveineuse, puis dans l'urine et dans l'intestin, surtout au niveau de l'appendice cæcal. Ces recherches confirment l'intérêt qu'il y a à rechercher le bacille de Koch dans les matières fécales pour déceler des bacillémies inapparentes (*Soc. de biol.*, 7 décembre 1935).

**Tuberculose expérimentale.** — MM. F. Arloing, J.-F. Martin et E. Berthet ont repris l'étude du *rôle des voies lymphatiques* dans la genèse de l'infection tuberculeuse du poumon et montré que les lésions de la trame précèdent celles de l'alvéole ; la tramite ne se constate que chez les cobayes sacrifiés quelques jours après l'inoculation ; plusieurs mois après l'inoculation on trouve des lésions nodulaires fibro-caséeuses banales (*Presse méd.*, n° 34, 25 avril 1936 ; *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 5 novembre 1935, et E. Berthet, *Thèse Lyon*, G. Doin éd., 1935).

C'est une *pleurésie séro-fibrineuse expérimentale* que MM. A. Boquet et R. Laporte sont arrivés à réaliser par inoculation intrapéritonéale de bacilles tuberculeux bovins de type dysgonique lisse, et ils l'attribuent moins aux effets pathogènes des bacilles passés dans les poumons et la plèvre qu'à une inflammation exsudative aiguë due à une substance antigénique particulière fixée par la séreuse pulmonaire ; les bacilles employés sont en effet les plus riches en cette substance ou les plus aptes à l'élaborer (*Acad. des sciences*, 18 mai 1936).

Non moins intéressante est la production d'une *tuberculose osseuse et ostéo-articulaire expérimentale* chez le lapin par MM. A. Boquet et R. Laporte, au moyen d'une inoculation intradermique de petites doses de bacilles bovins très pathogènes. Cette primo-infection paucibacillaire atteint surtout les os spongieux et les épiphyses des os longs (*Soc. d'ét. sc. sur la tub.*, 8 février 1936).

M. J. Beerens a déterminé une *tuberculose intestinale expérimentale* chez le cobaye par inoculation de bacilles dans les ganglions mésentériques (*Soc. de biol.*, 16 mai 1936).

**Etude in vitro du comportement des leucocytes.** — Les expériences de H. Gardère et P. Pichat, sur la *phagocytose du bacille tuberculeux*, pratiquées en mélangeant dans un récipient paraffiné une culture de bacilles et du sang total, montrent qu'au bout d'un quart d'heure 5 à 6 p. 100 des polynucléaires sont chargés de bacilles, et au bout d'une demi-heure 11 à 13 p. 100. Les sels d'or paraissent augmenter légèrement la phagocytose, le citrate de soude l'entrave complètement, mais non la défibrination (*Soc. de biol. de Lyon*, 16 décembre 1935).

M. R. Kirsch montre le rôle important joué dans un mélange de tuberculine et de sang de sujet allergique, par un élément du sérum frais, identifiable à l'alexine, dans la dégénérescence globulaire. Les anticorps plasmatiques ne jouent qu'un faible rôle, le facteur cellulaire est au contraire prédominant. Le sérum de sujet allergique n'atténue donc pas les propriétés toxiques de la tuberculine pour les leucocytes, mais au contraire accélère leur nécrose (*Rev. belge de la tub.*, 1935, n° 4, et *Rev. de la tub.*, octobre 1936, n° 8).

**Allergie et réactions tuberculiniques.**

— M. E. Coulaud est arrivé à réaliser pour la première fois, au moyen d'un excipient irrésorbable, une *allergie expérimentale durable* avec des bacilles morts. Les émulsions dans une huile minérale de bacilles tuberculeux tués par la chaleur déterminent chez le lapin un état allergique de durée pratiquement indéfinie et persistant après élimination ou excision de la masse vaccinale. En même temps existe une vaccination réelle mais incomplète qui fléchit en un à deux ans. C'est bien l'émulsion dans la paraffine qui augmente la valeur antigène du bacille, car pareil fait se produit avec le bacille morveux. Ce procédé n'est pas actuellement applicable à l'homme, étant donné qu'il s'agit d'injections d'huiles minérales (*Acad. de méd.*, 4 février 1936, et *Soc. d'ét. sc. sur la tub.*, 12 octobre 1936).

Pareil fait a pu être provoqué chez le cobaye par M. A. Saenz avec des bacilles paratuberculeux, morveux, de Malassez et Vignal, de brucella, des variétés R et S de bacilles aviaires morts enrobés dans de l'huile de vaseline. Le titrage de la sensibilité tuberculinique, l'étude du phénomène de Koch, montrent que l'allergie est plus en rapport avec la qualité de l'antigène employé qu'avec l'étendue des lésions produites par les germes inoculés (*Soc. de biol.*, 14 décembre 1935, 29 février, 25 avril, 27 juin 1936).

Nous avons résumé l'an dernier l'intéressante étude de M. Ch. Gernez sur *l'anergie accidentelle* Jousset), les facteurs généraux et locaux qui la provoquent. On lira avec intérêt sur ce sujet la communication de MM. R. Debenedetti et E. Balgairies sur *l'influence de la fièvre*. Ces auteurs montrent comment l'hyperthermie provoquée détermine une anergie tuberculinique, alors que les affections fébriles « naturelles » ne modifient en rien la cuti-réaction positive (*Soc. d'ét. sc. sur la tub.*, 10 octobre 1936).

Au cours de la *syphilis secondaire*, et surtout en cas d'accidents cutanés, les réactions à la tuberculine sont également modifiées dans 54 p. 100 des cas, écrivent MM. Ch. Flandin, G. Poumeau-Delille et J. Le Melletier, confirmant les recherches antérieures de MM. Marcel Lelong et Rivalier (*Soc. de biol.*, 15 février 1923). Cette anergie est de courte durée, parfois quelques jours seulement, et raccourcie encore par le traitement spécifique (*Soc. méd. des hôp.*, 16 octobre 1936).

Enfin, *au cours de la rougeole*, MM. J. Paraf et J. Morhange ont observé que la réaction réapparaît au bras chez les enfants allergiques avant de réapparaître à la cuisse, suivant en ceci la marche de l'éruption et montrant l'importance de la réaction cutanée et des phénomènes vasculaires, alors que l'action de la température est nulle (*Soc. méd. des hôp*, 3 avril 1936).

Rappelons à ce propos que l'un de nous, avec Baize (Lereboullet et Baize, *Arch. de méd. des enfants*, décembre 1931) a pu constater que la disparition de la cuti-réaction précède en général de vingt-quatre à trente-six heures l'apparition de l'éruption, que la date de sa réapparition est assez variable et que ses relations avec l'éruption ne sont par suite pas aussi exactes qu'on tend à le croire. S'agit-il ici d'une véritable anergie, au sens que l'on a donné à ce mot, on peut, et nous l'avons fait, discuter ce terme. Au surplus, tout récemment M. Coulaud est revenu sur cette question et a montré combien multiples pouvaient être les facteurs commandant une réaction négative (*Soc. d'ét. de la tub.*, 14 novembre 1936). L'allergie et l'anergie dans la tuberculose peuvent justifier encore de nombreuses discussions, mais celles-ci ne doivent pas trop diminuer la valeur pratique de la cuti-réaction.

**Immunisation bio-chimique expérimentale.** — Nous avons dit ci-dessus comment M. E. Coulaud avait réalisé non seulement une allergie durable mais une *vaccination au moyen de bacilles tués par la chaleur et enrobés dans une huile minérale*. M. P. Armand-Delille est arrivé également à accroître la résistance d'un singe cynomolgus *par inoculation d'une souche S de bacille tuberculeux humain isolé par hémoculture* et a contrôlé cette action par examen histologique (*Acad. des sciences*, 20 avril 1936, et *Soc. de biol.*, 11 janvier 1936). MM. Nègre et Bretey ont obtenu des résultats analogues chez le cobaye, le lapin et le singe par le même procédé et avec des extraits de bacilles dégraissés par l'acétone (*Acad. de méd.*, 25 février 1936), et M. F. Dwelshauvers montre, par l'étude des anticorps tuberculeux et de la vitesse de sédimentation, chez de tels animaux réinoculés avec des bacilles virulents, que la résistance du sujet n'est pas en rapport avec la teneur du sang en anticorps (*Soc. de biol.*, 7 novembre 1936). MM. Van Deinse et E. Loukidis ont employé pour réaliser une immunité des *souches S tuées par chauffage* ; les animaux réinoculés avec des bacilles S vivants présentent de la neutrophilie puis une forte lymphocytose (*Soc. de biol.*, 4 et 11 janvier 1936).

M. Mâcheboeuf a réussi à isoler et purifier la *substance lipidique haptène du bacille* (fixation de l'alexine) puis à élucider sa constitution chimique. Elle fixe énergiquement l'alexine en présence de. sérums de tuberculeux, mais n'est pas un antigène complet, comme dans le corps du bacille où elle est associée à d'autres colloïdes On peut enlever aux bacilles une grande quantité de substances non antigéniques et obtenir ainsi, selon M. Mâcheboeuf, un vaccin actif pour le

lapin et même le cobaye (*Soc. de pathol. comparée*, 13 octobre 1936).

Des procédés très divers de *thérapeutique expérimentale* ont été employés : MM. L. Nègre, A. Berthelot et J. Bretey ont essayé le *stéarate d'éthyle* (*Acad. des sc.*, 25 mai 1936, et *Soc. de path. comparée*, 13 octobre 1936), MM. N. Fiessinger, H. Gojdos et F. Pezzangora les *injections sous-cutanées de lipase hépatique* (*Soc. de biol.*, 21 décembre 1935); M. Pierre Bourgeois et M[lle] M. Boquet montrent que la *folliculine* et le *corps jaune* sont dénués d'action, mais que la *castration* dans les deux sexes prolonge nettement la résistance des animaux (*Soc. de biol.*, 23 mai 1936).

## II. — Étude clinique.

**Primo-infection de l'adulte jeune.** — La primo-infection de l'enfant a été particulièrement étudiée cette année et vient de faire l'objet d'une ample discussion à la réunion pédiatrique de Strasbourg. Cette discussion a été résumée dans ce journal, et dans un numéro antérieur (*Paris médical*, 6 novembre 1936) nous avons rappelé plusieurs travaux concernant cette question, notamment celui de MM. Robert Debré, Marcel Lelong et Mignon sur les aspects radiologiques de la lésion initiale (*Presse médicale*, 21 décembre 1935). Chez l'adulte jeune cette primo-infection a été observée et analysée depuis une dizaine d'années par MM. Courcoux et Alibert. Ils ont montré qu'une proportion importante d'adolescents atteint l'âge adulte sans avoir subi la contamination bacillaire (31 p. 100 des étudiants en médecine et 20 p. 100 des infirmières, avant leur entrée à l'hôpital), et cette proportion est certainement plus considérable qu'autrefois. Or l'hôpital se montre pour ces sujets un facteur considérable de tuberculisation. Des manifestations cliniques accompagnent ou non cette primo-infection. S'il existe une lésion pulmonaire, elle ne revêt pas forcément un type spécial ; l'image radiologique en peut être analogue à celle de la tuberculose habituelle de réinfection. Il ne faut donc pas considérer comme primo-infection les seuls cas où se constate le complexe ganglio-pulmonaire. L'évolution en est le plus souvent très bénigne, mais les évolutions graves ne sont pas négligeables, les formes très graves paraissant rares. Il faudrait reconnaître cette contamination avant qu'apparaissent les signes cliniques, beaucoup trop tardifs; aussi l'usage systématique de la cuti-réaction s'impose-t-il aux époques où changent les conditions d'existence, avec renouvellement systématique également chez tous les sujets neufs. Dans les collectivités fermées, elle doit amener à rechercher l'agent de contamination dont elle a révélé la présence. Le sujet précocement dépisté guérit alors presque à coup sûr s'il est mis au repos dans de bonnes conditions hygiéno-diététiques. Il faut en outre adapter notre armement prophylactique antituberculeux à ces notions nouvelles qui étendent de quelques années son champ d'action mais ne le changent pas (*Presse méd.*, 21 décembre 1935, n° 102). On trouvera ces notions plus détaillées et fort bien exposées dans la remarquable thèse de M. B. Bour, inspirée par M. Courcoux (Paris, 1936, Jouve éd.).

L'importance de ces notions nouvelles (si contraires aux idées classiques) que la primo-infection de l'adulte jeune n'est pas rare et que les formes graves n'y sont pas les plus fréquentes, sera facilement mise en valeur en donnant un aperçu de la multiplicité des travaux portant sur ce sujet. Leur étude *en milieu militaire* a été faite par M. Debenedetti et ses collaborateurs : résultats de la cuti-réaction suivant les régions (R. Debenedetti, H. Cicile et E. Balgairies, *Soc. de méd. du Nord*, décembre 1935 ; Debenedetti, Oiseau, Balgairies et Foret, *Acad. de méd.*, 3 mars 1936), étude clinique, radiologique et hématologique (Debenedetti et Cl. Huriez, *Presse méd.*, 29 avril 1936, n° 35, et *Soc. d'ét. sc. sur la tub.*, 14 mars 1936 ; Debenedetti, P. Tresarieux et E. Balgairies, *Soc. d'ét. sc. sur la tub.*, 10 octobre 1936; M. Pilod, *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, 1935, n° 5).

*Les résultats de l'examen médical des étudiants en médecine de première année* ont été exposés par M. Bezançon au nom de la commission en janvier dernier à la Société d'études sur la tuberculose. M. Rist et M. Paraf ont donné les résultats des enquêtes faites par eux sur des étudiants en médecine, des infirmières de l'école de la Salpêtrière et les normaliennes de Sèvres. Nous ne pouvons nous appesantir sur les conclusions très suggestives de ces enquêtes, lesquelles permettent de poser le problème complexe mais fort important de l'*examen pulmonaire systématique des collectivités*. De plus en plus on en voit l'utilité. Grâce à lui, MM. L. Ferrabouc et R. Clavel ont découvert des tuberculoses cavitaires et assez étendues chez trois sujets menant une vie active. M. Braun sur 300 employés d'une administration a trouvé chez 30 d'entre eux de grosses anomalies pulmonaires et chez 6 des bacilles dans les crachats. M. Courcoux a de même trouvé 5 tuberculeux en examinant systématiquement 400 sujets (*Soc. d'ét. sc. sur la tub.*, 8 février).

Au cours de ces examens systématiques on est surpris de la *fréquence des calcifications pulmonaires.*

Celles-ci ne sont pas seulement constatées chez des sujets allergiques, et MM. Popper et Aubert discutent le mécanisme encore obscur de l'infection et de l'allergie tuberculeuses (*Soc. d'ét. sc. sur la tub.*, 8 février 1936). M. Génévrier cite des cas de calcifications hilaires avec réaction négative à la tuberculine ; celle-ci devint positive quelques mois plus tard avec ou sans manifestation clinique (érythème noueux, pleurésie).

**Evolution clinique de la tuberculose.** — Nous nous bornerons à citer deux travaux particulièrement suggestifs.

MM. J. Troisier, M. Bariéty et J. Dugas ont rapporté deux observations de *tuberculose multiganglionnaire de l'adulte* chez des sujets soumis à une contamination massive, constante et prolongée. Ces cas relèveraient-ils, comme ils sont tentés de le penser, non pas du réveil d'un foyer ancien, mais d'une manifestation exogène massive chez un tuberculeux biologiquement guéri ou possédant une allergie défaillante ? MM. E. Bernard, Jacob et Renaud ont observé des faits de ce genre, et M. Rist se range à l'opinion de M. Troisier sur la pathogénie de ces cas (*Soc. méd. des hôp.*, 5 juin 1936). Depuis, des cas assez analogues ont été rapportés à la Société d'études de la tuberculose.

MM. Laporte, Morel et Darnaud ont publié *deux cas de guérison de tuberculose pulmonaire chez des malades atteints de rétrécissement pulmonaire congénital*, l'un par simple cure sanatoriale, l'autre avec un pneumothorax. Ils estiment que, contrairement à l'opinion classique, la tuberculose pulmonaire sur ce terrain n'est ni plus grave ni plus fréquente que chez les sujets normaux. Cette opinion classique s'explique néanmoins parce que d'une part seule l'apparition d'une tuberculose amène souvent consulter des malades porteurs de rétrécissement pulmonaire bien toléré et ignoré, et d'autre part les accidents pulmonaires dus à la stase passive et à l'artérite pulmonaire sont chez eux fréquents, d'évolution subaiguë ou chronique, et facilement, même après radiographie, mis sur le compte de la tuberculose (*Soc. de méd., chir. et pharm. de Toulouse*, 19 mai 1936).

**Le sang des tuberculeux.** — L'étude du sang des tuberculeux en vue de la recherche d'un indice permettant un pronostic sûr de la maladie est poursuivie avec diverses orientations : MM. P. Courmont et H. Gardère proposent de faire entrer dans la pratique l'étude du *pouvoir bactéricide du sérum ;* sur 40 tuberculeux en activité cette méthode a montré 11 fois un pouvoir faible, avez 45 p. 100 de mortalité ; et 29 fois un pouvoir fort, avec seulement 13,7 p. 100 de mortalité. Une seule injection aurique suffisant à faire apparaître ou à élever ce pouvoir bactéricide, il faut le rechercher avant l'aurothérapie ou plusieurs mois après (*Acad. de méd.*, 20 octobre 1936).

M. P. Bourgeois et Mme M. Boquet-Jesensky conseillent au contraire de se servir de la *formule leucocytaire*. Adoptant la classification de Ferrata, ils distinguent : 1° un type septique avec hyperleucocytose très marquée et rapport lympho-monocytaire bas ; 2° un type résistant, de bon pronostic, avec leucocytose modérée inférieure à 10 000 et rapport élevé ; 3° un type hyperplastique avec leucocytose normale et rapport lymphomonocytaire très faible ou inversé, correspondant à de nouvelles lésions ou à l'activité ou l'extension des anciennes (*Presse méd.*, 7 novembre 1936, n° 90).

Pour M. Leitner, l'intérêt doit porter sur la *formule d'Arneth* qui est déviée à gauche dans 90 p. 100 des formes évolutives. L'éosinophilie témoigne d'une forte allergie, la lymphocytose d'une forme favorable, la monocytose d'un état grave (*Zeitschrift für Tub.*, t. LXXII, nos 5 et 6, Leipzig, 1935).

C'est un véritable test pronostique également, écrit M. L. Béthoux, que *l'indice glutathio-cholestérolémique*. Ces deux corps s'abaissant simultanément témoignent de la gravité de l'affection et du fléchissement des moyens de défense (*Presse méd.* 19 février 1936, n° 15).

Enfin M. S. Léonardi conseille l'étude de la *cholestérinémie* et surtout du rapport éthers de cholestérine-cholestérine libre. Leur abaissement est de fâcheux augure, leur élévation d'heureux pronostic ; si la cholestérinémie est normale, on conclura d'après la valeur du rapport (*Il Morgagni*, t. LXXVII, n° 25, 23 juin 1935).

Quant à la *vitesse de sédimentation*, M. Edhem (de Istanbul) conseille de ne se servir que des résultats de la première heure (*Rev. de la tub.*, t. II, avril 1936, n° 4), et M. Bernou en explique les résultats par le mécanisme de la viscosité sanguine. L'accélération de la réaction traduit donc uniquement l'atteinte de l'état général, l'évolution de phénomènes morbides, et doit être confrontée avec les autres résultats de la clinique et du laboratoire (*Rev. de la tub.*, février 1936, n° 2).

Cette confrontation paraît également nécessaire pour chacune des réactions de laboratoire envisagées ci-dessus.

**La tuberculose des noirs.** — La tuberculose chez les noirs vivant auprès des blancs, expose M. E. Arnould, entraîne des pertes trois à quatre fois supérieures à celles de ces derniers. Il s'agit souvent de formes un peu spéciales, à évolution rapide et grave, avec invasion ganglion-

naire, caséification précoce, puis pneumonie caséeuse, généralisation granulique ou polysérite; beaucoup moins fréquentes que chez les blancs sont la localisation au poumon, la tendance fibreuse. Ces faits ne s'expliquent pas par la conception bactériologique du terrain (défaut d'allergie), mais par un comportement un peu particulier, moins résistant, insuffisant à entraver la prolifération et la dissémination bacillaire, surtout dans les conditions de vie nouvelles pour le sujet (*Bulletin de l'Union internationale contre la tub.*, janvier 1936, et *Presse médicale*, 15 juillet 1936, n° 57).

Il ne faut pas croire d'ailleurs que *dans leur pays d'origine* les noirs restent à l'abri de toute contamination. La maladie y est au contraire, d'après M. A.-M.-D. Jolly, un véritable fléau social, avec mortalité très importante. Les types cliniques y sont les mêmes qu'en Europe et l'on ne rencontre qu'exceptionnellement la forme polyséritique de primo-infection. Dans de nombreux cas les lésions localisées ne seraient pas au-dessus de la thérapeutique : le BCG pourrait y être répandu et le pneumothorax donne de bons résultats (*Presse méd.*, 1er août 1936, n° 62). C'est aussi la conclusion de M. Blanchard, qui a constaté les bons résultats de la collapsothérapie et les résultats décevants de l'aurothérapie (*Presse méd.*, 13 novembre 1935).

Nous pouvons rapprocher de ces travaux diverses études ayant trait à la **tuberculose selon les pays et les milieux**. C'est ainsi que M. H. Vicent montre que la tuberculisation est nettement moindre en *Cochinchine* qu'en France (*Acad. de méd.*, 4 février 1936) ; que M. J.-L. Jimenez Huerta étudie les aspects spéciaux de *la tuberculose dans l'émigration* (*Arch. de medecina, chirurgia y especialitades*, Madrid, n° 32, 30 nov. 1935) ; que M. E. Arnould, à propos de la tuberculose chez les Juifs de Budapest et de Tunis, montre que l'amélioration des conditions de vie, en changeant les habitudes ancestrales, a entraîné une augmentation de la mortalité tuberculose (*Presse méd.*, 1er février 1936).

*Chez les femmes exerçant un métier*, M. K. Faber de Copenhague, montre que la mentalité est proche de celle des hommes, en acroissement considérable sur celle de la classe ouvrière il y a trente ans (*Acad. de méd.*, 16 janvier 1936).

On lira enfin avec fruit l'étude très complète de M. Clemente sur *la tuberculose dans la marine de guerre* (*Ann. de méd. nav. et colon.*, ann. 41, t. II, nos 15, 16).

**Atélectasie pulmonaire.** — Nous n'insisterons pas ici sur l'atélectasie pulmonaire, qui sort du cadre de cette revue et qui sera analysée avec quelque détail dans le numéro consacré aux maladies des voies respiratoires. Son étude d'ensemble a été reprise à la Société médicale des hôpitaux, en février 1936.

Citons seulement le travail de MM. P. Carnot et A. Laffitte, qui ont rapporté un cas d'atélectasie suraiguë par l'hémoptysie, qui disparut brusquement au sixième jour avec l'expulsion d'un caillot. Ils pensent que celui-ci, jouant le rôle de clapet à chaque respiration, explique ce tableau clinique dramatique. M. A. Courcoux a constaté une atélectasie massive consécutive à trois hémoptysies où le poumon s'affaissa en bloc dès l'insufflation, et remarquable par l'absence de signes fonctionnels, de bacilles dans les crachats, et de résorption de l'oxygène insufflé (*Soc. méd. des hôp.*, 14-21 février 1936).

**Érythème noueux.** — La preuve de l'origine tuberculeuse de l'érythème noueux a encore été le but de nombreuses recherches au cours de cette année. Une vérification expérimentale a pu être faite par MM. R. Cibils Aguirre et P.-R. Cervini au moyen de cultures directes, de réinoculations en séries et d'examens histologiques du nodule (*Presse méd.*, 18 janvier 1936, n° 6, et *Arch. de méd. des enfants*, t. XXXIX, n° 3, mars 1936).

MM. R. Debré, A. Saenz et R. Broca ont constaté la *bacillémie tuberculeuse* assez fréquente chez les enfants atteints d'érythème noueux, soit 17 p. 100 d'hémocultures positives, chiffre supérieur à celui des tuberculeux avérés (3 à 4 p. 100). L'animal inoculé fait une infection à évolution lente. Il y aurait donc une migration paucibacillaire pendant la constitution de la lésion initiale et le virage des réactions tuberculiniques ; la bacillémie initiale serait ainsi précoce, éphémère et discrète (*Acad. de méd.*, 7 juillet 1936).

Le cas publié par M. A. Wallgren est particulièrement remarquable : deux ans après, un érythème noueux typique sans réaction à la tuberculine ni signe radiologique, apparaît un deuxième érythème noueux avec cuti-réaction fortement positive, infiltration périfocale récente du hile et bacilles dans le liquide gastrique. L'auteur publie ensuite 14 cas post-primaires, c'est-à-dire alors que l'aire des manifestations primitives est close (*Ac. tub. scandinav.*, t. IX, n° 1, 1935).

MM. Gadrat et Lasserre publient un cas survenu chez *un adulte à cuti-réaction et hémoculture négatives*, mais chez qui l'intradermo-réaction à l'ultra-virus provoqua un nodule volumineux (*Soc. de méd., chir. et pharm. de Toulouse*, déc. 1935).

Ainsi, comme les travaux antérieurs l'avaient déjà montré, l'érythème noueux peut apparaître

à n'importe quelle phase de la tuberculose et sous l'influence de variétés de bacilles assez différentes. Plusieurs des auteurs précédents citent des *cas où le sujet est nettement indemne de tuberculose.* Celui de MM. Étienne Bernard et J. Herrenschmidt, chez une femme de vingt et un ans, est particulièrement typique (*Soc. d'ét. sc. sur la tub.*, 14 mars 1936), et il faut bien admettre que si l'affection est très souvent de nature tuberculeuse elle peut apparaître en dehors de toute tuberculose. M. Faure-Baulieu cite enfin un cas de *contagion entre érythème polymorphe et érythème noueux*, le premier malade ayant une cuti négative, le deuxième une cuti et une hémoculture positives (*Soc. méd. des hôp.*, 10 juillet 1936) ; et il conclut que seule peut donner une explication satisfaisante la théorie allergique de Gougerot : ce n'est pas la tuberculose qui crée l'érythème noueux, mais c'est elle qui le rend noueux. Il faudrait alors invoquer un autre mécanisme chez les sujets indemnes de toute tuberculose.

### III. — Étude thérapeutique.

Nous ne reviendrons pas sur l'étude de la *vaccination par le BCG* que nous avons longuement étudiée l'an dernier. L'un de nous, avec M. Saint Girons, a récemment (*Paris médical*, 7 novembre 1935) consacré à certains de ces travaux une assez longue étude et mentionné notamment l'important rapport de MM. Piéchaud, J. Belot et J. Clarac (*Soc. de méd. de Bordeaux*, 7 novembre 1936, et *Revue française de puériculture*, n° 2, 1936). Dans ce numéro même, une étude très intéressante est publiée par M. Chaussinand qui apporte de nouveaux arguments à l'appui de l'*innocuité de la vaccination.* On sait que la commission constituée à l'Institut Pasteur poursuit ses travaux et étudie, aussi objectivement que possible, toutes les enquêtes qui lui parviennent.

**Aurothérapie.** — L'étude des incidents et accidents de l'aurothérapie se complète chaque année par de nouvelles observations. MM. Et. Bernard et J. Morin décrivent un *syndrome hyperdouloureux et parétique à topographie hémiplégique* avec présence de secousses fibrillaires et de troubles psychiques (*Soc. méd. des hôp.*, 6 mars 1936). MM. A. Rouslacroix et A. Lumbroso citent des cas d'*agranulocytose transitoire* (*Comité méd. des B.-du-Rhône*, janvier 1936). Le travail de J. Braillon constitue une excellente synthèse des *agranulocytoses de l'aurothérapie* (*Thèse Paris*, 1935, Le François éd.). MM. Chabaud, Ginsbourg et Briand publient un cas de *syndrome de Schultz aurique* (*Soc. d'ét. sc. sur la tub.*, 10 octobre 1936). Contrairement aux données classiques, la *stomatite aurique*, estiment MM. Ch. Flandin, Marcel Ferrand, G. Poumeau-Delille et P. de Graciansky, est une complication dangereuse et durable (*Soc. méd. des hôp.*, 27 mars 1936).

Enfin une étude d'ensemble des *néphropathies auriques graves* est faite par M. Pierre Bourgeois et Mme D.-P. Bourgeois. L'albuminurie aurique traduit une menace d'accidents graves, parfois mortels. Les formes anatomo-cliniques des néphropathies sont les formes hyperalbuminuriques, les formes compliquées d'amylose, les formes à type de néphrite aiguë œdémateuse, les formes hématuriques, les glycosuries auriques, et accessoirement des polyuries et anuries. Il s'agit de néphropathies plutôt que de néphrites, car les fonctions rénales sont dissociées et des facteurs extrarénaux interviennent et jouent parfois un rôle essentiel, le facteur hépatique principalement (*Rev. de la tub.*, t. II, avril 1936, n° 4).

La *chimiothérapie sous forme de cholestérol* a été associée utilement par M. F. Barbary à l'antigène méthylique dans des cas de tuberculoses pulmonaire, ganglionnaire, osseuse et cutanée (*Acad. de méd.*, 20 octobre 1936).

Enfin signalons les essais d'*embolothérapie* pratiqués par M. G. Triolo, au moyen d'injections intraveineuses de solutions gélatineuses, dont les embolies se fixeraient surtout au niveau des lésions et provoqueraient artificiellement la guérison par formation de tissu conjonctif (*Il Policlinico*, 1er janvier 1936, n° 43, et commentaires de M. Ravina, *Presse méd.*, 9 mai 1936).

**Pneumothorax.** — L'évolution des idées sur *le mode d'action du pneumothorax* montre le chemin parcouru depuis la découverte de Forlanini. M. F. Bezançon schématise l'histoire de la collapsothérapie, montrant comment du pneumothorax compressif et immobilisateur on est passé au pneumothorax hypotensif, de simple détente ; d'où possibilité de pneumothorax bilatéral, et même de pneumothorax contro-latéral.

Les études récentes, en particulier celles de Parodi, si suggestives, montrent bien que le pneumothorax détend globalement le poumon, mais laisse subsister l'expansion inspiratoire, forte au niveau du parenchyme sain, faible au niveau des lésions, où la rétractibilité naturelle l'emporte. Enfin le pneumothorax n'entraîne pas la stase, mais réduit le débit circulatoire, surtout dans les parties malades (*Acad. de méd.*, 6 octobre 1936).

MM. L. Binet, J. Verne et J. Courtial ont pratiqué l'*étude expérimentale du poumon collabé.* Les cellules épithéliales bourgeonnent de l'alvéole et tendent à envahir la lumière des

bronchioles après avoir réalisé le comblement des cavités alvéolaires. C'est donc une véritable culture *in vivo*, et une partie des résultats thérapeutiques peut être attribuée au rôle défensif phagocytaire de ces cellules. Enfin l'étude biochimique montre l'absence de glycogène, mais l'élévation nette du taux des graisses, comme si l'absence de ventilation en ralentissait la destruction (*Presse méd.*, 22 février 1936, n° 16).

Il semble que le pneumothorax artificiel se borne à faciliter la guérison naturelle, dit M. F. Bezançon, et l'on en connaît la lenteur de réalisation, le caractère de relativité, les variations suivant la nature et l'âge des lésions (*Acad. de méd.*, 6 octobre 1936).

Avec le *pneumothorax contro-latéral*, on obtient une diminution de la tension élastique permanente du côté sain qui se transmet au côté malade et lui permet de se rétracter plus librement en attirant à lui le médiastin. Ce mode de pneumothorax doit être entretenu en pression très basse, écrivent MM. Tobé, Degeorges, Salmon et Joly, et institué uniquement dans le cas de lésions rétractiles, entourées de parenchyme sain, situées dans la région sous-claviculaire ou médio-pulmonaire. Le but en est d'éviter une thoracoplastie, de la rendre possible ou moins étendue. Les accidents graves sont rares. Sur 38 cas, 26 ont réussi, 10 n'ont pas été suffisamment influencés, 2 ont été défavorables. Mais dans ces 12 cas les indications étaient mauvaises (*Soc. d'ét. sc. sur la tub.*, 13 juin 1936).

Des *incidents ou accidents du pneumothorax artificiel* sont étudiés par divers auteurs. MM. P. Jacob et Dupuy publient un cas de *dilatation aiguë* de l'estomac à la suite d'une décompression au cours d'un pneumothorax thérapeutique (*Soc. méd. des hôp.*, 13 mars 1936). MM. P. Pruvost, Rymer et Pescarolo ont étudié avec grand soin les *hernies médiastinales postérieures*. Elles sont moins fréquentes que les hernies antérieures et habituellement révélées par la radiographie après injection intrapleurale de substance de contraste, le malade étant couché sur le côté sain. Le volume, le contour et l'aspect en sont éminemment variables, mais presque toujours leur siège est sous-bronchique. Dues à un épanchement gazeux ou liquide, elles correspondent dans ce dernier cas au triangle de matité décrit par Grocco (*Rev. de la tub.*, juillet 1936, n° 7).

Devant l'inefficacité d'un pneumothorax, différents procédés sont à envisager : un procédé très simple est celui de la *cure déclive*, conseillé par MM. Jacques-P. Lelong et E. Peyret. Il s'applique aux poumons dont les adhérences sont uniquement apicales, et supprime la traction due au poids du poumon et du médiastin, comme Parodi l'avait déjà noté ; il est indiqué chaque fois que l'on aura épuisé les chances d'élongation des adhérences et constaté par voie endoscopique l'impossibilité de leur section, ou encore après section incomplète (*Presse méd.*, 26 septembre 1936, n° 78).

Mais quand il s'agit d'adhérences pleuro-diaphragmatiques on peut envisager l'adjonction au pneumothorax insuffisant d'une *phrénicectomie*, comme le montrent MM. E. Sergent, P. Pruvost et R. Mignot. De même l'association du pneumothorax et de la thoracoplastie peut être réalisée sur le même poumon, la thoracoplastie portant sur le lobe supérieur ou sur une caverne dans une région relativement basse. La thoracoplastie peut en outre précéder ou suivre un pneumothorax contro-latéral (*Acad. de méd.*, 30 juin 1936).

Mais le procédé le plus utile et le premier à tenter devant un pneumothorax inefficace du fait de la présence d'adhérences est la *pleurolyse*. Nous avons longuement traité ce sujet l'an dernier. Cette méthode d'avenir, employée avec des variantes, fournit d'excellents résultats, ainsi qu'en témoignent les travaux de MM. E. Leuret, Ch. Nancel-Pénard et R. de Lachaud et de MM. Piéchaud et A. Bergaud (*Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 2 avril 1936). Un tableau d'ensemble de cette question sera consulté avec fruit dans le travail de MM. de Ridder et O. Coquelet (*Soc. clin. des hôp. de Bruxelles*, 8 février 1936).

M. Koganas (de Lithuanie) appelle l'attention sur un point particulier : *la pleurolyse doit être appliquée même chez certains porteurs de pneumothorax devenus abacillaires*, si la partie atteinte du poumon ne peut se collaber ; l'apparition précoce de récidive *in situ* aussitôt après l'arrêt des insufflations n'est en effet pas rare (*Soc. d'ét. sc. sur la tub.*, 13 juin 1936).

Les *complications nerveuses de la pleurolyse*, heureusement fort rares, note M. O. Mistal, qui l'a longuement étudiée, peuvent apparaître après libération d'adhérences apicales ou médiastinales. Dues à la chaleur rayonnante du galvanocautère ou à la coagulation diathermique, elles portent sur le phrénique, le récurrent, le pneumogastrique, le sympathique, les intercostaux, le plexus brachial, et leurs suites persistent généralement longtemps (*Presse méd.*, n° 4, 11 janvier 1936).

Particulièrement intéressante est l'étude de la *durée utile du pneumothorax* faite par MM. G. Maurer et H. Hautefeuille. En l'absence de critérium de guérison réelle, le médecin a tendance à prolonger le traitement, la reprise après

suspension restant aléatoire. En France on admet en général quatre à cinq ans, en Italie deux à quatre, en Allemagne, deux à trois ans ; certains auteurs pratiquent des pneumothorax de très courte durée (quarante jours à quatre mois) en cas d'action extrêmement rapide. En réalité on doit tenir compte de la forme évolutive, de l'âge de la lésion, de la rapidité des résultats obtenus, des incidents survenus au cours du traitement, de l'état radiologique du poumon collabé et de l'autre poumon, de la condition sociale du malade. Les auteurs insistent sur les inconvénients des pneumothorax de longue durée, sur le rôle funeste des foyers adhérentiels mal éteints. La phase de consolidation est à peu près proportionnelle à la phase de disparition des signes pathologiques ; on y réduira le collapsus au minimum et l'on fera une cure de terminaison en laissant le poumon revenir progressivement et toucher presque à la paroi, tout en suivant de très près les signes cliniques, bactériologiques et radiologiques. Quant aux décisions chirurgicales en cas d'insuccès, elles doivent être prises de bonne heure (*Rev. de la tub.*, mai 1936, nº 5).

**Phrénicectomie.** — Cette méthode, quoi qu'en pensent certains, n'est pas préférable au pneumothorax, expose M. E. Rist, elle n'est pas adaptable à toutes les lésions, mesurable et réversible. Il sera toujours possible de substituer la phrénicectomie au pneumothorax, tandis que l'heure du pneumothorax passera. Elle vit donc de l'impossibilité de celui-ci, il n'y a pas à choisir entre eux. Mais elle ne doit pas non plus faire reculer une thoracoplastie inévitable, à moins de lui servir de premier temps, véritable opération d'attente. Si l'on ne veut obtenir qu'un résultat temporaire, l'alcoolisation est indiquée.

La symphyse progressive d'un pneumothorax est aussi une indication nette, ou bien la phrénicectomie peut venir renforcer l'action d'un pneumothorax rendu inefficace par un système d'adhérences inaccessible à la cautérisation. L'association des deux méthodes réussit également, même lorsque la base est entièrement détachée du diaphragme.

L'efficacité de l'intervention dépend pour une grande part de la rigueur et de la durée de la cure sanatoriale post-opératoire, facteur non pas complémentaire mais indispensable de la guérison (*Acad. de méd.*, 7 juillet 1936).

Mais *le mode d'action est encore obscur*. La simple mécanique diaphragmatique et pulmonaire ne peut expliquer les résultats thérapeutiques observés et leurs variations, et MM. E. Sergent, E. Rist et F. Bezançon attribuent un rôle important aux fibres sympathiques du nerf (*Acad. de méd.*, 6 octobre 1936). MM. Unger, Grossiord et Brincourt démontrent *l'action vaso-motrice du nerf* en excitant le bout périphérique du phrénique cervical sectionné : des lésions d'hyperémie, de stase et d'exsudation séreuse et hémorragique apparaissent dans les alvéoles. Les fibres ainsi excitées, qui déclenchent une sécrétion d'histamine, seraient, comme telles, responsables des poussées congestives, que leur section éviterait (*Ann. d'anat. path.*, t. XIII, nº 2, février 1936, et *Soc. anat.*, 9 janvier 1936).

*La phrénicectomie peut être associée au pneumothorax :* elle est surtout indiquée, comme nous l'avons rappelé tout à l'heure à l'occasion du travail de MM. E. Sergent, P. Pruvost et R. Mignot, quand l'inefficacité du pneumothorax tient à des adhérences pleuro-diaphragmatiques ; elle ne doit en revanche pas être considérée comme le premier temps opératoire nécessaire avant la thoracoplastie.

MM. J. Minne et Lacombe montrent la *bénignité des accidents* observés au cours d'une longue suite de phrénicectomies et phréno-alcoolisations (*Réunion méd.-chir. des hôp. de Lille*, 25 novembre 1935). Certains auteurs insistent au contraire sur les *inconvénients de la méthode*. M. P. Slavin considère que quatre sortes de cas sont aggravés par la phrénicectomie : les lésions exsudatives et les grandes lésions fibro-caséeuses, où apparait une rétention au niveau des cavernes et une fonte caséeuse rapide favorisant la dissémination ; les grandes cavités sous-pleurales qui se drainent mal et dont les parois se détruisent progressivement ; les lésions fibreuses avancées où la capacité vitale peut diminuer de façon dangereuse (*The Am. Rev. of Tub.*, t. XXII, novembre 1935).

P. Courmont rapporte, quelques années après une phrénicectomie, un *cas de pleuro-bronchopneumonie qui ne guérit jamais complètement*, et il attribue cette chronicité à la paralysie de l'hémidiaphragme (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 23 juin 1936).

Voisine de la phréno-alcoolisation est la *novococaïnisation*, essayée par M. H. d'Hour. Avec une solution forte de novocaïne cet auteur a obtenu 16 fois sur 18 une paralysie immédiate et 5 fois d'une durée de trois à cinq mois (*Soc. d'ét. sc. sur la tub.*, 13 juin 1936).

Enfin citons une méthode adjuvante de la phrénicectomie, la *scalénotomie*, étudiée par MM. A. Maurer, O. Monod et J. Beuzard. Elle peut être également une méthode d'attente dans la thoracoplastie. Douze p. 100 des résultats ont été favorables, les autres cas n'ont pas été influencés (*Acad. de chir.*, 25 mars 1936).

**Thoracoplastie.** — La chirurgie pulmonaire, écrivent MM. E. Sergent, P. Pruvost et R. Mignot, ne vit que des contre-indications ou des échecs du pneumothorax. Certains *principes généraux* s'appliquent à toutes les variétés de celle-ci : 1° phrénicectomie, thoracoplastie entraînent de lourdes répercussions sur le développement de l'enfant, répercussions qu'il n'y a pas à envisager chez l'adulte ; 2° la déficience de l'état général, une poussée évolutive, la bilatéralité des lésions, leur extension, l'existence de complications telles que la pleurésie purulente, le pneumothorax, le pyo-pneumothorax, etc., et enfin l'état du cœur sont des contre-indications. Dans la majorité des cas, les lésions doivent être refroidies, stabilisées, apyrétiques, unilatérales. Tandis que les tuberculoses destructives, caséifiantes, évolutives relèvent du pneumothorax, les tuberculoses constructives où le processus fibreux s'est déjà manifesté par la limitation des cavités et par la sclérose rétractile, relèvent de la thoracoplastie, et le lieu de choix pour les pratiquer est incontestablement le sanatorium (*Acad. de méd.*, 30 juin 1936).

C'est aussi la conclusion de M. Léon Bérard qui estime à 5 p. 100 les tuberculeux relevables de la thoracoplastie et celle de MM. A. Maurer et J. Rolland. Des opérations préparatoires, telles la phrénicectomie, l'apicolyse ou les résections costales extrapériostées, permettent parfois ultérieurement des thoracoplasties avec succès (*Soc. d'ét. sc. sur la tub.*, 14 décembre 1935). Analogues sont les conclusions de M. G. Faldella (*Rivista di patol. e clinica della tub.*, t. IX, n° 7, 31 juillet 1935) et de M. J.-P. Roger (*Bull. de la Soc. méd. des hôp. univers. de Québec*, n° 1, janvier 1936).

Sous l'influence de l'école de Leysin et, en France, de MM. Bernou et Fruchaud, la *thoracoplastie partielle* a succédé à la thoracoplastie totale, effectuée toujours suivant le même schéma. MM. A. Maurer et J. Rolland, plus éclectiques, pratiquent un véritable modelage de la paroi, adapté à l'étendue et au siège des lésions. Ils fragmentent les opérations en largeur, comme on les fragmentait déjà depuis plusieurs années en hauteur. Ils ont 3 p. 100 de décès dans les trois mois qui suivent ; les résultats favorables éloignés sont de 80 p. 100 en milieu sanatorial, 50 p. 100 en milieu hospitalier (*Acad. de méd.*, 7 juillet 1936).

MM. A. Bernou et H. Fruchaud, étudiant plus spécialement la *thoracoplastie partielle du sommet*, insistent également sur la nécessité de la résection paravertébrale des côtes, de l'opération en plusieurs temps, sans pousser l'intervention trop en avant. Il ne faut pas multiplier les temps, il faut éviter les opérations fractionnées dans le sens vertical, et l'association de la phrénicectomie à la thoracoplastie. Pour éviter l'ossification de la paroi, ils emploient systématiquement la formolisation des lits costaux (*Acad. de méd.*, 7 juillet 1936, et *Soc. d'ét. sc. sur la tub.*, 13 juin 1936).

Mais le *mode d'action de la thoracoplastie* n'est pas différent de celui du pneumothorax, comme le montre M. F. Bezançon, et pas plus que celui-ci elle ne doit être compressive : elle doit simplement permettre au processus naturel de guérison de s'exercer (*Acad. de méd.*, 6 octobre 1936). Aussi en est-on venu à la conception de la *thoracectomie élastique de détente et d'attente*, en rapport avec l'évolution de la conception du pneumothorax hypotensif. Cette intervention consiste en résections costales limitées avec traitement ou exérèse du périoste, de telle sorte qu'il y a possibilité ultérieure d'étendre les résections (MM. A. Maurer et R. Rautureau, *Rev. de la tub.*, t. II, juin 1936, n° 6 ; MM. F. Tobé et H Joly, *Presse méd.*, nos 47-49, 10-17 juin 1936, et H. Joly, *Thèse Paris*, 1936, G. Doin éd.).

Les succès et échecs de la collapsothérapie en général peuvent d'ailleurs s'expliquer, selon M. E. Hautefeuille, par la *situation de la lésion pulmonaire*. C'est justement dans l'angle juxta-scissural postérieur de chaque lobe, siège d'élection des lésions pour chaque lobe, qu'il existe une zone de surtension et de rigidité où la mise au repos et la rétraction sont difficiles (*Rev. de la tub.*, mars 1936, n° 3).

Quant aux interventions intrapleurales, M. Robert Monod montre combien elles restent procédés d'exception (*Acad. de méd.*, 30 juin 1936).

MM. Courcoux, Soupault, Bidermann, Alibert et Méry rappellent utilement l'attention sur l'*apicolyse avec plombage*, procédé un peu délaissé aujourd'hui devant les progrès de la thoracoplastie partielle et qui, bien conduit et avec des indications précises, peut donner d'excellents résultats : sur 42 cas ils n'ont eu aucun décès et comptent 15 guérisons et 3 améliorations. L'indication essentielle leur semble être la petite caverne apicale chez les sujets stabilisés (*Soc. d'ét. sc. sur la tub.*, 14 mars 1936). Leurs conclusions concordent avec celles de M. Jehus (de Marburg) (*Bruns. Beitrage zur klinischen Chirurgie*, t. CLXI, avril 1935, n° 3) et celles de P. Reyt (*Thèse Paris*, 1936, A. Legrand éd.). De même MM. Sergent, Pruvost et Mignot (*Acad. de méd.*, 30 juin 1936) estiment que si les indications de l'apicolyse, opération simple et peu choquante, sont limitées, elle est le type de l'opération complémentaire pour lésion du sommet. Elle mérite de prendre place à côté des autres moyens collapsothérapiques, à titre isolé ou associé.

# FACTEURS QUI EXERCENT UNE INFLUENCE SUR L'ÉVOLUTION DE LA TUBERCULOSE INFANTILE DANS SES FORMES RÉCENTES

PAR

L. RIBADEAU-DUMAS

Des faits relativement nouveaux apportent à cette question un grand intérêt.

A la Société de pédiatrie, les communications et observations de MM. Marfan, Nobécourt et Briskas, Coffin, Lereboullet, Lestocquoy ont montré que chez l'enfant la morbidité tuberculeuse diminuait très notablement. D'après MM. Nobécourt et Briskas, le nombre des cuti-réactions positives s'abaisse progressivement, mais les tuberculoses constatées ont toujours la même gravité. D'autre part, M. Lesage à l'Académie de médecine signalait à la même époque que les statistiques accusaient une sérieuse diminution du nombre des méningites tuberculeuses.

En 1935, dans la *Revue de pédiatrie*, M. Wallgren, à Gothembourg, avait déjà noté ces faits ; de même M. Taillens, en Suisse, dans le *Traité de médecine des Enfants* (1934). Ce dernier auteur note que depuis 1910 la mortalité par méningite tuberculeuse ne cesse de décroître et que cette diminution suit à peu près exactement la courbe de décroissance de la mortalité pour toutes les formes de la maladie, un peu moins rapidement peut-être. Il s'agit d'ailleurs de constatations très générales. Or, dans tous les pays, il apparaît que les faits qui dominent l'étiologie de la méningite, c'est d'une part l'âge et d'autre part la diffusion de la tuberculose.

Le terrain semble jouer un rôle considérable, mais il faut s'entendre sur ce terme : grâce aux progrès de la bactériologie, à la notion de l'allergie que nous devons à R. Pirquet, une place de premier plan doit être réservée dans nos acquisitions modernes à ce que MM. Bezançon et Philibert ont appelé le terrain bactériologique.

Les documents expérimentaux, l'étude approfondie du phénomène de Koch, les recherches de Römer. de M. Rist et ses élèves, les observations cliniques, notamment celles de MM. L. Bernard et Debré, de MM. Debré et ses élèves ont apporté des précisions sur le mode d'action des bacilles de Koch, le rôle des inoculations accidentelles et répétées, des réinfections endogènes et exogènes, l'influence des doses massives ou *paucibacillaires*. Les nombreuses recherches entreprises sur l'allergie nous ont renseignés sur la manière dont un individu réagit vis-à-vis d'un agent pathogène avec lequel il entre en conflit : la lésion croît ou décroît avec l'ordre de grandeur de l'état allergique ; on pourrait aussi admettre, dit Pons, que le bacille de Koch n'a pas la même aptitude dans toutes ses souches à se multiplier *in vivo*, ni le même pouvoir allergisant. On nous pardonnera de ne pas insister davantage sur des conceptions concernant l'allergie, dont les unes sont connues, et les autres encore à l'étude.

Un certain nombre de manifestations tuberculeuses apparaissent au moment où se manifeste l'état allergique. Tels sont par exemple, suivant l'énumération de Wallgren, l'érythème noueux, la pleurésie séro-fibrineuse, la méningite. L'érythème noueux est d'apparition très précoce, avant même que la cuti-réaction soit positive.

La méningite, comme l'avaient précisé Debré et Senoze, apparaît précocement après le début clinique de l'infection primitive. Même remarque des différents auteurs. En Suède, dit Wallgren, où la méningite tuberculeuse est particulièrement fréquente, cette manifestation apparaît dans les trois premiers mois qui suivent la détermination primaire, avant que la maladie soit à ses stades secondaire et tertiaire, lorsque la tuberculose primaire est de fraîche date. Après cette période, la tuberculose méningée devient beaucoup plus rare.

Si l'on superpose ces constatations aux conditions extérieures, on note que la méningite survient surtout au printemps. Les maxima sont, en France, en avril d'après M. Parisot, en Suisse, en mars et mai, surtout en mars pour M. Taillens, en Suède, à égalité en mars et mai pour M. Wallgren. Au delà, la courbe atteint son point le plus bas en octobre.

L'explication en est variable. M. Woringer

incrimine plus spécialement l'absence du soleil dans les jours d'hiver qui précèdent l'éclosion de la maladie ; M. Engel, l'avitaminose ; M. Wallgren insiste sur le rapport qui existe entre les dates d'apparition de la lésion première et de la méningite.

L'*infection du début* se produit surtout en hiver et au printemps : c'est le type des *infections hiberno-vernales* de Woringer. C'est aussi le moment où la tuberculose pulmonaire de l'adulte entre de préférence en activité. Le travail de M. Naveau dans le service de M. Rist montre une aggravation de la maladie en avril-mai et en septembre-octobre. MM. Stephani et Trouard-Riolle constatent que la déviation à gauche de la formule d'Arneth, qui traduit le fléchissement de la résistance des tuberculeux, se manifeste au printemps. Il semble qu'il y ait un certain rapport entre l'épanouissement de la tuberculose de l'adulte et l'éclosion de la tuberculose de l'enfant, au moment où l'hiver, poussant à la vie resserrée du foyer domestique, facilite les contacts. La méningite tuberculeuse apparaît peu après : la tuberculose de l'enfant obéit aux mêmes influences que celle de l'adulte et serait plus grave en février et au début du printemps qu'en mai. Toutefois on remarquera que si la tuberculose devient de plus en plus fréquente à mesure que le sujet avance en âge, la méningite devient relativement beaucoup plus rare. On serait tenté d'admettre qu'il apparaît dans le temps une résistance tissulaire qui expliquerait à l'âge adulte la moindre gravité de l'infection primaire et la plus grande rareté des méningites.

Les tissus de l'enfant semblent permettre l'extension facile des lésions tuberculeuses. Dans ses poumons, le tissu interstitiel des poumons est de médiocre importance, les voies lymphatiques sont largement développées, les vaisseaux pourvus d'une adventice lâche. Physiologiquement, le poumon toujours en inspiration forcée est soumis à un excès de travail permanent. Le tissu fibreux autour du tubercule (allergie sclérotisante de Ranke) s'édifie avec plus de lenteur et moins d'épaisseur que chez l'adulte. A.-K. Krause admettait que la résistance était surtout soumise à des influences mécaniques : la toux, l'effort, la respiration forcée peuvent faire sauter la barrière concentrique qui enserre les bacilles et en permettre la dissémination. Il s'agit surtout chez l'enfant de formations tuberculeuses « mutilantes », effondrant sans peine les parois des vaisseaux, des canaux bronchiques, et permettant la dissémination facile des germes. On pourrait donc parler d'un terrain histologique favorable chez l'enfant au développement des germes. Mais l'observation que, chez les peuples jeunes, la tuberculose revêt volontiers les mêmes aspects que chez l'enfant, fait surtout admettre que cette infection est grave parce qu'elle germe sur un terrain vierge, sans préparation allergique.

Il ne faut d'ailleurs pas s'attendre à une succession parfaite des faits, *activation* de la phtisie de l'adulte, apparition de la tuberculose ganglio-pulmonaire initiale, méningite. La tuberculose d'apparition tardive, celle de mai ou d'octobre, devrait être suivie d'autres poussées, ce qui n'est pas.

Aussi M. Wallgren. avec d'autres auteurs, est-il porté à admettre l'influence d'autres facteurs, tels que les modifications imprimées à l'organisme par le printemps. C'est, on le voit, à côté de l'action microbienne, faire intervenir des conditions de terrain extérieures à celle-ci.

On peut d'ailleurs pour certaines déterminations tuberculeuses incriminer des causes différentes.

C'est ainsi que pour M. Pons, la notion de l'allergie permettrait d'entrevoir une explication de la loi du professeur Marfan. Cet auteur a montré que les sujets ayant présenté des écrouelles guéries, avant l'âge de quinze ans, ne deviennent pas phtisiques. Il pense d'autre part que le tissu lymphoïde, ainsi que le prouvent l'expérimentation et la clinique, diminue notablement la virulence du bacille de Koch.

MM. Bezançon et Philibert ont émis l'idée que la tuberculose a une tendance très nette à la systématisation anatomique : quand elle se développe sur les os, la peau, les reins, elle a relativement peu de tendance à se développer sur le poumon.

Si l'on s'en tient à l'allergie, la lésion tuberculeuses, dans ses formes variées, n'est qu'un mode de réaction de l'organisme vis-à-vis de l'infection : les écrouelles sont le témoignage d'une hyperallergie, la conséquence et non la cause d'un état particulier de résistance à

l'infection bacillaire, une manifestation de la résistance des sujets à la tuberculose.

Quelle que soit l'explication que l'on adopte, il n'en est pas moins vrai que la loi de Marfan signale les inégalités de résistance des individus à la tuberculose, sans qu'on puisse rejeter dès le premier abord l'hypothèse de l'aptitude particulière de leurs tissus à la résistance.

Pour devenir tuberculeux, dit Pons, il faut être capable d'être allergique. Si l'organisme n'est pas allergique, ou bien il est réfractaire, ou bien la tuberculose revêtira l'aspect d'une infection suraiguë virulente. On est autorisé à se demander s'il n'existe pas, en dehors de l'action bacillaire, des circonstances dépendant de l'organisme ou extérieures à lui, susceptibles de faire varier l'allergie.

Un grand nombre d'auteurs admettent, dans la germination de la tuberculose et ses modes évolutifs, le rôle d'un terrain héréditaire, constitutionnel, ou modifié par diverses circonstances. On ne fait pas pousser du blé sur du roc, écrit le professeur Sergent.

Parmi les incidents susceptibles de déterminer l'anergie chez les tuberculeux, les *maladies dites phtisiogènes* sont le plus volontiers citées. La rougeole a été de longue date incriminée, et la disparition ou l'atténuation de la cuti-réaction pendant son évolution a semblé un argument décisif en faveur de son rôle anergisant. Cependant, très anciennement, certains auteurs, en particulier Rufy cité par Rilliet et Barthez, contestaient le rôle qu'on lui attribuait : en fait, bon nombre de bronchopneumonies traînantes, séquelles des déterminations pulmonaires morbilleuses, ne ressortent pas en général à la tuberculose. Rilliet et Barthez croient que la *rougeole* tient une place importante parmi les causes de la tuberculose. A l'hôpital, ils notent un cas de tuberculisation sur onze rougeoles. M. Hutinel a inspiré plusieurs thèses qui soutiennent la même idée, et le professeur Nobécourt a décrit des adénopathies médiastines intriquées où tuberculoses et infections aiguës se combinent de manières diverses. Les faits ont été discutés, quelques auteurs signalent l'action favorable de la rougeole sur l'évolution de la tuberculose. MM. Bezançon et Chevaley se demandent s'il s'agit dans le cas de la rougeole d'une vraie anergie tuberculinique, celle-ci pouvant n'être limitée qu'à la peau. On a vu que l'injection intratissulaire de tuberculine provoque les mêmes réactions générales que chez les sujets indemnes de rougeole, comme nous l'avons constaté nous-même. En réalité, nous ne possédons pas de statistique établissant, sur un nombre suffisant de cas, la fréquence de la tuberculose post-morbilleuse. Celle-ci est rarement observée en ville, et ne paraît pas très fréquente à l'hôpital. Il faudrait savoir si à l'action de la rougeole ne doivent pas s'ajouter d'autres causes pour en provoquer l'apparition. En particulier, l'état antérieur de l'enfant, les conditions d'hygiène au milieu desquelles il est soigné jouent vraisemblablement un rôle. C'est un point sur lequel insistaient Rilliet et Barthez. D'après M. Jules Renault, une bonne organisation hospitalière fait disparaître l'aggravation de la tuberculose par la rougeole.

Même discussion pour la *coqueluche*. Le professeur Marfan n'a pas observé la disparition de la cuti-réaction au cours de la coqueluche qui joue un rôle minime dans la phtisiogenèse d'après le professeur Weill et nul pour Léon Bernard.

Avec la rougeole et la coqueluche, c'est la *grippe* qui de toutes les affections dites tuberculisantes, c'est-à-dire des affections à déterminations broncho-pulmonaires, qui semble avoir le rôle le plus important. Il en est ainsi des affections à pneumocoques et de bien d'autres maladies : diphtérie, fièvre typhoïde, rhumatisme, paludisme, lèpre, appendicite. Une de nos petites malades, atteinte à quinze mois d'une pneumonie tuberculeuse avec carence, eut successivement la rougeole, la diphtérie, la maladie du sérum. Elle a actuellement treize ans et est devenue une grande belle fille.

Le rôle de la *syphilis* prête aussi à des vues très contradictoires, cependant que le diabète reste toujours la démonstration clinique la plus évidente du rôle du terrain dans le réveil et l'extension de la tuberculose pulmonaire.

Le rôle de l'*alimentation*, des *carences* n'est pas clairement apparent. Expérimentalement, la carence en vitamine C n'intervient que pour rapprocher l'heure de la mort. Ce fait, constaté par Coulaud, par Mouriquand, Michel et Bertoye, est appuyé par l'observation clinique

de M. Lemaire. Les carences minérales n'ont pas non plus un rôle très défini. Cependant, il apparaît que l'inanition, les régimes restreints qui entraînent des carences multiples, hâtent le moment de l'issue fatale, avec une dénutrition rapide et marquée. La guerre en a fourni des exemples frappants : dans le département du Nord, la mortalité est nettement augmentée, la tuberculose affecte surtout la forme pulmonaire caséeuse. La morbidité s'élève. A l'étranger, constatations de même ordre. Un certain nombre d'auteurs notent même un grand nombre de cas de tuberculose dans les premiers âges de la vie, ainsi que le prouvent les chiffres de Kessler à Rostock. Mais les conditions qui interviennent sont très complexes, car si l'on a incriminé l'insuffisance alimentaire, le défaut de propreté, le manque de matières premières, il y a lieu de noter que, dans tous les pays, il y a eu encombrement des habitations urbaines avec toutes ses conséquences, et par conséquent circonstance très favorable à la contagion.

En ce qui concerne l'*hérédité*, limités par l'espace, nous ne saurions y insister. Mise à part l'hérédo-contagion, qui comporte des exemples précis, l'hérédité a été interprétée de manières très différentes. Certains auteurs ont admis que l'hérédité tuberculeuse conférait à la descendance une augmentation de résistance; d'autres, une sensibilité plus grande. Ces vues comportent probablement chacune une part de vérité et, de certains exemples tirés d'autres affections, on peut penser que l'enfant apporte en naissant une manière de réagir aux infections qu'il tient de son hérédité.

On a encore incriminé les *états constitutionnels*; on a décrit l'aspect physique du sujet promis à la phtisie ou à la scrofule. On ne saurait retirer au scrofuleux un habitus très spécial, mais nous ne savons pas quel est, dans ce cas, le mode de contagion, ni la virulence du bacille de Koch. Il est permis de discuter ces prédispositions qui se traduisent par l'affaissement de l'angle de Louis, le cœur en goutte, le thorax paralytique, la chétivité, et tous les attributs que l'on accorde depuis Hippocrate aux prédisposés. Chez ces sujets nous avons retenu, avec M. Brissaud, le trépied : l'étroitesse de la poitrine, le cœur en goutte, et la présence connue aux rayons X de calcifications révélatrices d'une tuberculose ancienne. Ce syndrome peut se rencontrer chez des sujets n'ayant eu aucune connaissance d'un incident morbide marquant les premières années de la vie. Mais beaucoup d'entre eux ont eu une enfance chétive dont la médiocrité date d'une fluxion de poitrine, d'une congestion pulmonaire ou d'une bronchite ayant nécessité des soins prolongés. Depuis, leur santé reste toujours délicate. Nous avons admis qu'il s'agissait chez ces sujets non d'une prédisposition à la tuberculose, mais bien d'une dystrophie chez des sujets frappés dans leur jeunesse d'une tuberculose thoracique plus ou moins grave, plus ou moins bruyante. Ce sont des stigmates de l'imprégnation tuberculeuse en période de croissance. Cette interprétation que nous avons proposée avec M. Brissaud, de l'état de nombreux conscrits soumis à notre examen pendant la guerre, paraît bien être celle que M. Burnand a récemment adoptée dans son travail sur la tuberculose et les patraques.

Quelques recherches sur le terrain ont peut-être plus de précision. Elles visent les modifications que peut subir la tuberculose sous l'influence des *sécrétions endocriniennes*. Nul ne conteste les rapports de la vie génitale avec la tuberculose. M. Coulaud, dans un excellent travail, a montré la variation clinique de la tuberculose suivant qu'elle atteint les hypothyroïdiens où les hyperthyroïdiens. C'est à une action sur les glandes endocrines, et sur le système végétatif que M. Wallgren attribue la plus grande virulence des bacilles de Koch au printemps. Il y a trop d'inégalités dans le sort des tuberculeux pour que l'on ne soit pas amené à faire intervenir des conditions spéciales appartenant à chaque individu, notamment une plus ou moins grande aptitude à être allergique. Mais il faut bien reconnaître qu'il s'agit encore d'indéfinissables.

**Conclusions.** — On peut ranger les facteurs qui exercent une influence sur l'évolution de la maladie dans ses formes récentes, en deux groupes :

1° D'abord les conditions essentielles, celles qui président aux modes de contagion, et les possibilités allergiques du sujet atteint ;

2° Puis les conditions d'ordre secondaire,

qui jouent certainement un rôle important mais mal défini.

Les premières sont pratiquement d'une valeur primordiale. Elles font apparaître l'importance de la contagion : la règle prophylactique est d'empêcher l'infection tuberculeuse, de pratiquer, comme disait sir R. Philip, une détuberculisation anticipée.

Cette notion est clairement exprimée par les vieux auteurs français, par Baumès en particulier qui, dès 1805, conseillait de séparer l'enfant de sa mère phtisique. Ce fut l'idée de Grancher, celle qui justifie les Œuvres séparantes.

La mesure ne sera pas seulement appliquée à la période hiberno-vernale, mais tant que le contact sera menaçant.

Si actuellement l'infection tuberculeuse du premier âge est en décroissance, il faut voir dans ce fait le résultat de la lutte antituberculeuse entreprise avec obstination depuis plusieurs années et même, pour M. Wallgren, à la vaccination par le BCG. Cette détuberculisation de l'enfance entraîne l'affaissement de la statistique de mortalité par méningite tuberculeuse. On remarquera, en effet, que si chez l'adolescent et l'adulte on observe plus de lésions ganglio-pulmonaires initiales qu'autrefois, par contre, le nombre des méningites reste très au-dessous de ce qu'il était dans l'enfance. Cette observation montre bien que le facteur de gravité qui agit le mieux sur l'évolution de la tuberculose est le jeune âge.

Or, le jeune enfant demande des soins très scrupuleux, une bonne hygiène, de telle sorte que dans la prophylaxie de la tuberculose du jeune âge, il faut à la fois empêcher la contamination et assurer une croissance vigoureuse.

---

# SUR L'INNOCUITÉ DE LA PRÉMUNITION PAR LE BCG.

PAR

R. CHAUSSINAND

Après les travaux de notre maître regretté A. Calmette (1), il pourrait paraître inutile de s'attacher une fois encore à la démonstration de l'innocuité du BCG. Celle-ci n'est en effet mise en doute par aucun des médecins habitués à la pratique de ce mode de prémunition contre la tuberculose.

Seuls de rares auteurs, et qui n'ont en réalité vacciné eux-mêmes qu'un très petit nombre d'enfants, accusent le BCG de déterminer chez certains vaccinés des accidents souvent graves et même quelquefois mortels. Ces affirmations, présentées comme étant basées sur des constatations cliniques irréfutables, risquent de provoquer une suspicion légitime contre le BCG, non seulement chez les parents, mais aussi chez les nombreux médecins qui n'ont pas d'expérience personnelle à ce sujet.

Ces affirmations sont en contradiction absolue avec les faits que nous avons pu observer. Depuis huit ans, nous avons eu l'occasion de vacciner ou de revacciner personnellement, aussi bien à Strasbourg (2) (clinique infantile du professeur P. Rohmer) qu'à Saïgon (3, 4), un total de 617 enfants (nouveau-nés, nourrissons, enfants du deuxième âge). Nous avons employé les voies les plus diverses : voies buccale (208 enfants), sous-cutanée (391 enfants), intramusculaire (17 enfants). Nous avons vacciné des prématurés, des enfants débiles, des athrepsiques, des enfants convalescents de diverses maladies infectieuses. Pour contribuer à la démonstration de l'innocuité du BCG, nous avons même injecté, sans inconvénients, à un monstre hydrocéphale, âgé de sept mois, 2 milligrammes de BCG par voie intrapéritonéale, c'est-à-dire 200 fois la dose recommandée par A. Calmette pour la vaccination sous-cutanée (5). Un grand nombre de ces vaccinés a pu être suivi pendant plusieurs années et nous avons dû nous rendre à l'évidence : le BCG administré suivant certaines règles **est absolument inoffensif pour l'espèce humaine.** Une prochaine note indiquera comment nous

procédons en pratique pour nos vaccinations par le BCG.

Mais, du fait que nous sommes partisan de ce mode de prémunition contre la tuberculose, nos affirmations, bien que basées sur des constatations cliniques, risquent de n'être pas appréciées à leur juste valeur par les adversaires du BCG. Aussi avons-nous décidé de procéder à une enquête auprès des médecins praticiens de Saïgon.

Dans cette ville, où la plus grande partie des nouveau-nés est vaccinée *per os* immédiatement après la naissance, tous les médecins-accoucheurs sans exception ayant adopté le BCG, il était extrêmement intéressant de rechercher si des accidents dus au BCG avaient été observés. Les accidents mis par quelques auteurs sur le compte du BCG seraient les suivants : le BCG provoquerait assez souvent des troubles gastro-intestinaux, quelquefois très graves ; il créerait chez les enfants de milieu non tuberculeux une certaine prédisposition aux infections des voies respiratoires et enfin, plus rarement, il est vrai, le BCG déterminerait des infections du type *typhobacillose*, des adénites cervicales purulentes, des morts subites et même des méningites tuberculeuses.

Nous avons interrogé dans ce sens tous les accoucheurs de Saïgon : avaient-ils constaté chez leurs vaccinés des accidents de ces divers types ou avaient-ils observé des troubles pathologiques quelconques qui pourraient éventuellement être attribués à cette vaccination ? Voici, brièvement résumées, les réponses de ces médecins :

Les Drs Eliche et Bui, accoucheurs (*) à la Maternité indigène de Cholon, ont vacciné 13 733 nouveau-nés de 1930 à 1936. Les enfants ne sont pas séparés de leurs mères qui les allaitent et ils restent en moyenne quinze jours à la maternité. Ces médecins ont eu l'occasion de revoir à leur consultation de nourrissons un nombre important de vaccinés. Aucun trouble pathologique imputable au BCG, aucun accident n'ont pu être constatés.

Les Drs Labbé et Levilain, médecins à l'hôpital Grall (hôpital européen), ont vacciné, depuis 1930, 791 nouveau-nés, c'est-à-dire, à de très rares exceptions près (refus des parents), la totalité des enfants accouchés à la maternité. Les nouveau-nés sont, en général, nourris par allaitement artificiel et restent environ quinze jours dans le service. Ces médecins n'ont jamais observé de troubles digestifs ou autres à la suite de l'ingestion du vaccin. La plupart de ces enfants ont été revus à plusieurs reprises et aucun accident dû au BCG n'a pu être noté.

Les Drs Montel et Ramijean contrôlent les 38 maternités annamites privées de Saïgon. Depuis 1930, environ 9 000 enfants y sont vaccinés chaque année. En 1935, par exemple, 9 937 nouveau-nés y ont reçu le BCG *per os*. Les enfants sont allaités par la mère et ne restent en moyenne que huit jours à la maternité. Aucun incident dû au BCG n'a été signalé à ces médecins.

Il est évident que le temps d'observation de la plus grande partie de ces enfants fut trop court pour que l'on puisse affirmer avec certitude que le BCG n'a provoqué aucun accident chez eux. La seule constatation intéressante, qui a, d'ailleurs, d'autant plus de valeur qu'elle est faite à Saïgon sous les tropiques, est que tous ces médecins n'ont jamais observé de troubles gastro-intestinaux à la suite de l'absorption du BCG.

Il était encore plus concluant de connaître l'avis des médecins-accoucheurs faisant de la clientèle privée européenne. Car il est facilement concevable que ces praticiens ne vaccineraient plus par le BCG s'ils avaient noté des coïncidences troublantes pouvant laisser supposer aux parents que le BCG est susceptible de nuire à l'enfant. Or, tous les accoucheurs de Saïgon vaccinent tous leurs nouveau-nés par le BCG depuis 1931. Seul le refus des parents, d'ailleurs extrêmement rare, empêche quelques enfants d'être prémunis.

Le Dr Pradal a vacciné 101 nouveau-nés *per os* depuis 1931. Ces enfants, en général alimentés artificiellement, ont été suivis régulièrement, sauf de rares exceptions. Le seul incident que ce médecin a eu l'occasion de constater est le suivant : un nouveau-né a fait, après l'ingestion de la deuxième dose de BCG, une légère débâcle intestinale. Malgré cela,

(*) Ce terme ne doit pas être pris ici dans une acception de spécialité exclusive qui n'existe pas encore en Indochine, où les praticiens faisant de la clientèle sont tous des médecins de famille, ce qui donne à leurs attestations une valeur particulière dans le cas présent.

la troisième dose lui a été administrée le surlendemain et l'enfant n'a pas présenté de troubles gastro-intestinaux par la suite. (A noter que le Dr Pradal a administré le BCG *per os* au prince héritier d'Annam, né le 4 janvier 1936.)

Le Dr Vincens vaccine par le BCG tous ses nouveau-nés depuis 1931. 110 enfants ont ainsi reçu du BCG *per os* et ont pu être observés au moins pendant un an et, en général, pendant plusieurs années. Ce praticien n'a vu ni dyspepsie, ni accident grave se produire chez ses vaccinés. Un seul cas, le fils d'un confrère, a fait un épisode fébrile pendant plusieurs jours, coïncidant avec l'ingestion de la première dose de BCG. Il s'agissait d'un enfant né par accouchement très laborieux au forceps. Ce vacciné, actuellement âgé de cinq ans, se trouve dans un état physique excellent. La coïncidence de cet épisode fébrile avec l'ingestion du BCG permet d'exclure l'éventualité d'une infection du type « typhobacillose ».

Les Drs Couput, Roton, Vielle, médecins de la clinique Angier, ont pratiqué 450 accouchements, de 1931 à 1936. Tous les nouveau-nés ont été vaccinés par voie buccale. Ces 450 enfants, sauf 3, ont pu être régulièrement suivis. Aucun incident attribuable au BCG n'a pu être constaté chez eux, notamment aucun trouble digestif, et ceci malgré un allaitement artificiel dans la majorité des cas.

Il apparaît donc que les cinq médecins-accoucheurs de Saïgon faisant de la clientèle privée européenne vaccinent par le BCG tous leurs nouveau-nés depuis 1931. 661 enfants ont ainsi ingéré 3 centigrammes de BCG quelques jours après leur naissance et aucun incident pathologique n'a été provoqué par ces vaccinations. Et bien que ces petits Européens aient été presque tous allaités artificiellement sous les tropiques, aucun trouble gastro-intestinal n'a suivi l'absorption du BCG. A de très rares exceptions près, tous ces enfants ont pu être régulièrement observés par leurs médecins respectifs, en général pendant plusieurs années, et aucun accident dû au BCG n'a pu être constaté.

**Conclusions.**— Depuis huit ans, nous avons vacciné ou revacciné personnellement 617 enfants par le BCG, en employant les voies les plus diverses. Il nous a été possible de suivre un grand nombre d'entre eux pendant plusieurs années et nous n'avons pas observé un seul incident pathologique imputable au BCG.

Dans les différentes maternités indigènes et dans la maternité européenne de Saïgon, plus de 60 000 nouveau-nés ont été prémunis par le BCG, de 1930 à 1936. Ces enfants ne sont, en général, restés en observation que pendant huit à quinze jours. Aucun trouble gastro-intestinal n'a suivi chez eux l'ingestion du BCG.

Les cinq médecins-accoucheurs de Saïgon faisant de la clientèle européenne privée vaccinent par le BCG tous leurs nouveau-nés depuis 1931. 661 enfants ont ainsi absorbé 3 centigrammes de BCG *per os* immédiatement après leur naissance, et bien que la plupart d'entre eux aient été alimentés artificiellement sous un climat tropical, aucun trouble digestif n'a été provoqué par le BCG. A de très rares exceptions près, tous ces enfants ont été suivis régulièrement par leur médecin et aucun incident dû au BCG n'a pu être noté.

Les faits cliniques observés par les médecins-accoucheurs de Saïgon et par nous-même constituent une nouvelle preuve de la parfaite innocuité du BCG chez les enfants.

**Bibliographie.** — 1. A. CALMETTE, Vaccination préventive de la tuberculose de l'homme et des animaux par le BCG (Masson et Cie, 1932, p. 13-18).

2. R. CHAUSSINAND, La vaccination contre la tuberculose par le BCG. Expérimentation et pratique Préface du professeur Calmette (G. Doin et Cie, éditeurs, 1931).

3. R. CHAUSSINAND, *Bull. Soc. path. exotique*, t. XXVIII, 1935, no 6, p. 473-481.

4. R. CHAUSSINAND, *Ann. Inst. Pasteur*, t. LV, 1935, p. 451-474.

5. R. CHAUSSINAND et TEMPE, *Ann. Inst. Pasteur*, t. XLV, 1930, no 1, p. 65-70.

# LE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL A PRESSION MINIMA SYSTÉMATIQUE ET LA FRAGILITÉ DU POUMON TUBERCULEUX (1)

PAR

**Paul BRAUN et François JOLY**

Depuis quelques années, la majorité des phtisiologues, modifiant leur conception sur le pneumothorax, ont apporté à sa pratique une méthode nouvelle. Le désir d'obtenir la compression pulmonaire maxima a peu à peu fait place à la recherche des basses pressions.

En fait, depuis fort longtemps, une partie de l'École italienne, avec Ascoli, avait insisté sur les bons résultats d'une simple détente du poumon.

Mais ce sont surtout des travaux plus récents, en particulier ceux de Parodi sur la mécanique pulmonaire, qui ont consacré l'utilité de cette pratique, en s'efforçant de démontrer les raisons théoriques et mécaniques de son évidente supériorité.

Les avantages de ce procédé nous paraissent d'autant plus certains que nous-mêmes avons recours à cette méthode collapsothérapique depuis une quinzaine d'années ; comme le rappelait récemment M. Bezançon (2), tout pneumothorax à compression était énergiquement proscrit dans nos services, alors que les observations d'Ascoli, de Morgan, de Pedoja n'avaient pas encore entraîné la conviction.

D'autres considérations que des données théoriques nous avaient amenés alors à modifier la technique du pneumothorax.

Il nous a toujours paru que le but essentiel du pneumothorax artificiel devait être la mise en jeu du pouvoir d'affaissement spontané du poumon.

Mais de plus, nous avons été guidés par des considérations cliniques plus générales. Nous avons pensé que toute compression pouvait être traumatisante et qu'en particulier ce traumatisme devait se faire d'autant plus sentir que le poumon était plus lésé.

En un mot, dans cette pratique, nous avons été guidés par l'idée de la fragilité du poumon tuberculeux : fragilité d'autant plus marquée que la lésion tuberculeuse était plus importante.

Aussi, dès 1921, pendant notre séjour à l'hôpital Boucicaut, avons-nous pratiqué systématiquement de petites insufflations.

Dès ce moment furent supprimées, à peu près complètement, les complications suppuratives, les grands accès dyspnéiques et la crise « liquidienne » ; le liquide, lorsqu'il apparaissait, survenait lentement en petite quantité même dans les lésions importantes et habituellement sans réaction fébrile.

Un événement inopiné vint encore confirmer le bien-fondé de ces faits ; lors d'une fermeture du service, les malades furent transportés dans un autre service où, selon la technique alors adoptée, les quantités d'air insufflées furent considérablement augmentées ; de nombreuses complications survinrent rapidement, apportant une vérification en quelque sorte expérimentale à l'utilité de cette méthode.

Celle-ci fut depuis systématiquement employée tant à l'hôpital Boucicaut qu'au centre de triage de l'hôpital Saint-Antoine. L'expérience des années qui suivirent ne fit que confirmer les avantages du pneumothorax à pression minima ainsi que l'un de nous (3) l'a exposé en particulier avec J. Frey-Ragu.

La fragilité intrinsèque du poumon se conçoit d'elle-même lorsqu'il s'agit d'un poumon tuberculeux, puisqu'une partie des tissus devient friable et ne conserve plus son élasticité ; à cette fragilité s'ajoute la notion de rétraction inégalement uniforme du poumon tuberculeux.

Lorsque le parenchyme n'est pas lésé ou peu lésé, qu'il est encore souple et que son pouvoir d'affaissement est en totalité et *uniformément* conservé, l'état physique du poumon

(1) Travail du service de M. le professeur Bezançon, Clinique de la tuberculose (hôpital Laennec).

(2) F. BEZANÇON, Le mode d'action des méthodes de collapsothérapie sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1936, 116, n° 29, p. 167).

(3) P. BRAUN, Que peut-on attendre du pneumothorax artificiel ? (*Soc. du XV<sup></sup>e arrondissement*, février 1930 ; *Journal des praticiens*, 20 décembre). — P. BRAUN et JANINE FREY-RAGU, Pneumothorax à pression minima systématique (*La Médecine*, mai 1930).

est voisin de celui du poumon normal ; celui-ci est à ce point peu fragile et peu vulnérable dans ses parties saines qu'un trocart ou une aiguille peut piquer à peu près impunément le parenchyme ; cette quasi-invulnérabilité du poumon sain est une notion très connue. Le pouvoir de rétraction et la souplesse du poumon sain sont tels dans ces cas que la pression reste en général négative, même pour de grosses quantités d'air injecté. Celles-ci peuvent être assez considérables pour faire dévier le médiastin ; les pressions peuvent s'élever, devenir positives, sans qu'aucune complication n'apparaisse.

Cette tolérance remarquable du poumon sain paraît en rapport immédiat avec la persistance de la souplesse et de l'élasticité de l'organe.

C'est non seulement cette souplesse parfaite, mais également l'uniformité de cette souplesse qui permet au poumon de s'affaisser sans subir de traumatisme sous l'action de la masse de gaz injectée.

Dans le poumon tuberculeux, au contraire, ces éléments se modifient ; ainsi, un nouveau facteur apparaît : la vulnérabilité du parenchyme, la fragilité augmentant proportionnellement à l'importance des lésions.

Dans le poumon tuberculeux apparaissent des masses plus ou moins importantes, plus ou moins étendues, « masses caséeuses ou masses fibreuses », suivant les notions classiques. Elles forment dans l'intérieur du poumon de véritables piliers ou des blocs rigides qui font contraste avec la souplesse du tissu resté sain. De plus, les cavités résultant de l'ulcération des masses tuberculeuses sont elles-mêmes entourées et limitées par des tissus tantôt souples, tantôt rigides, de sorte que leur pouvoir d'affaissement se trouve également présenter les variations les plus grandes. Ainsi, pendant un temps plus ou moins long, les masses caséeuses et fibreuses transforment le poumon en une masse plus ou moins partiellement et inégalement rigide.

D'ailleurs, à côté de ces lésions qui peuvent être définitivement rigides (ou l'être longtemps) il existe des modifications surtout fluxionnaires et congestives, capables de régresser spontanément ou sous l'influence de la collapsothérapie, et qui ne s'opposent que momentanément et d'une façon incomplète à la rétraction du poumon.

Il est évident que la fragilité est d'autant plus grande que les lésions tuberculeuses fibreuses et caséeuses sont plus importantes, et d'autant moins appréciable que les lésions sont seulement fluxionnaires.

La consistance intrinsèque du poumon modifie par conséquent le pouvoir de rétraction de l'organe ; lorsque celui-ci se rétracte, l'affaissement ne se fait plus d'une façon régulière, souple et uniforme, mais les contours deviennent irréguliers ; des coïncements, des tiraillements sont susceptibles de se produire, ainsi que des plissements entre les parties saines et les parties malades, de sorte qu'il se produit de véritables charnières au niveau de leur union.

Le poumon tuberculeux déjà altéré est susceptible de s'altérer encore davantage dès qu'on exerce sur lui une certaine compression, ce qui s'explique par l'état des lésions joint aux plissements et tiraillements signalés plus haut. Le parenchyme devenu rigide, dur et friable, se déprime difficilement et si on insiste on *casse* le poumon.

Le réflexe qui consisterait à vouloir déterminer un affaissement du parenchyme d'autant plus grand que les lésions sont plus importantes aurait bien souvent comme conséquence de déterminer une *lésion nouvelle* du poumon.

Ainsi, des insufflations relativement trop importantes accentuent ces différentes modifications, déterminant ou favorisant par là même les accidents. L'action traumatisante qu'exercent des pressions relativement trop fortes est plus évidente encore dans les cas non envisagés ici, où des adhérences fixent irrégulièrement le poumon à la plèvre pariétale avec accolements, brides, cordages.

A plus forte raison les pneumothorax entretenus avec des pressions positives fortes portent au maximum les risques de complications. Selon l'expression de Parodi, «le pneumothorax hypertensif est déjà un non-sens mécanique»; aucune compression n'est en effet capable de réaliser une immobilisation du poumon. Mais en outre, dès qu'on admet une compression du parenchyme, on doit admettre par là même un traumatisme certain, le traumatisme devant être d'autant plus redoutable que le poumon est plus atteint. Il s'agit là de faits sur lesquels la grande majorité des auteurs s'accordent actuellement.

Ainsi, le seul fait d'introduire une certaine quantité d'air dans la cavité pleurale (même minime), la simple mise en jeu du pouvoir d'affaissement du poumon, peuvent faire intervenir le facteur « fragilité » de l'organe avec tous ses dangers. Cette vulnérabilité est non seulement le fait des modifications intrinsèques du parenchyme, mais surtout de l'absence d'uniformité, de l'*inégalité de l'affaissement pulmonaire.* Dans le poumon tuberculeux voisinent et s'intriquent les parties malades et saines ; on conçoit que certaines puissent se trouver en *porte à faux*, occasionner des plicatures nettes ou même microscopiques, lesquelles, en des régions particulièrement fragiles, deviennent une nouvelle cause de *cassure* du parenchyme : autant de facteurs devant être retenus à l'origine des diverses complications.

Ce sont en grande partie ces faits qui rendent le problème de la collapsothérapie complexe et sa technique délicate.

Le mode de conduite du pneumothorax, en particulier la quantité de gaz injecté et la pression occupent incontestablement une place considérable parmi les facteurs pouvant jouer un rôle déterminant ou favorisant dans la genèse des complications. Il est néanmoins nécessaire d'en bien préciser la valeur, et de n'en pas surestimer l'importance, aux dépens d'autres facteurs, risquant par là même de ne pas retenir une suffisante attention.

Il est bien certain que la visibilité du pneumothorax est loin de constituer le critère le plus important de l'efficacité du traitement. Le décollement total avec collapsus complet, « le beau pneumothorax », loin d'être recherché, doit bien souvent être évité avec soin. Le seuil au-dessous duquel la pression doit rester pour ne pas être dangereuse pour le poumon est un gros souci qui réapparaît à chaque insufflation au début du pneumothorax. Mais la mesure précise de la pression initiale et terminale qui joue habituellement le rôle primordial dans la conduite du pneumothorax, suffit-elle pour cette appréciation ?

Le problème ne se limite, en effet, pas uniquement au dosage des insufflations et à la mesure des pressions. Dès que le poumon n'est plus adossé à la paroi, dès que les connexions des plèvres sont rompues, surviennent des phénomènes complexes, rétraction, atélectasie, etc., que résume sans préjuger de leur mécanisme intime le terme d'affaissement ou de tassement pulmonaire.

En particulier les études de Dumarest et Lefèvre ont, après les études de Parodi, eu pour but de préciser à nouveau la pression à laquelle doit être arrêtée l'insufflation.

Ils ont émis une règle qui est la suivante :

Le repos optimum du poumon serait obtenu lorsque la pression expiratoire est égale à la pression atmosphérique.

Cette règle nous paraît être une amélioration considérable sur l'opinion admise par beaucoup de phtisiologues qui, au minimum, adoptaient comme règle le zéro comme moyenne.

En réalité, au point de vue théorique, l'idée émise par Dumarest et Lefèvre est admissible, puisque leur but est de mettre le poumon au maximum de repos.

Mais nous pensons que dans cette recherche du repos optimum du poumon qui peut être souhaitable, on néglige encore quelque peu le facteur fragilité et l'inégalité possible de l'affaissement pulmonaire. De sorte qu'il n'est peut-être pas bon de rechercher cet optimum lorsque le poumon est assez fortement atteint, car dans ce cas ce sont les considréations fragilité et inégalité d'affaissement qui dominent le problème, et toute intervention détachant le poumon de la paroi peut mettre en jeu ces deux facteurs avant que la pression respiratoire n'arrive à la pression atmosphérique.

De sorte que plus le poumon est lésé, plus le poumon paraît malade, moins il faudra, au moins pendant quelque temps, introduire de gaz et plus il faudra réduire la pression.

Or la précision qu'on peut apporter à la mesure de la pression d'une façon générale, empêche de tenir compte des notions que nous cherchons à mettre en évidence.

Mais ces notions fragilité, rétraction incomplète et non uniforme, ne peuvent être appréciées par la pression ; elles ne sont pas manométriquement ni instrumentalement mesurables ; elles ne peuvent être déduites que par des considérations cliniques, souvent incertaines, mais qui doivent tout de même entrer en ligne de compte dans l'établissement du pneumothorax artificiel.

En se conformant donc aux règles émises par Dumarest et Lefèvre, on risque dans

beaucoup de cas d'arriver ou même de dépasser la limite de pression nuisible.

Les facteurs sur lesquels nous insistons nous expliquent qu'il y a des cas où, les lésions étant trop marquées, trop développées, soit parce qu'elles sont caséeuses, soit parce que le poumon est trop irrégulier, la moindre introduction d'air est capable de déterminer des accidents. Le poumon étant en équilibre, adossé à la paroi et ayant gardé par l'ensemble de sa texture pathologique une uniformité, la moindre introduction d'air le séparant de la paroi rompt l'équilibre de forces et met en jeu la capacité de rétraction isolée des différentes parties du poumon, de sorte que d'emblée des plissements et des tiraillements apparaissent et produisent des altérations au niveau des charnières. C'est ce qui explique que, dans certains cas, qu'il n'est malheureusement pas toujours facile de déterminer à l'avance, l'introduction d'air peut être nuisible, même en petite quantité, et peut apporter une réaction d'origine traumatique sur un poumon qui était atteint de lésions jusque-là assez bien supportées. Le mode selon lequel se disposent et s'engrènent les parties irritées, ulcérées, friables est imprévisible et constitue une question de diagnostic anatomo-clinique et non de mesure. Le mode d'affaissement du parenchyme, la façon dont se fera la rétraction des diverses parties du poumon, telles sont les notions que l'on voudrait voir ressortir des études sur les pressions. Elles méritent d'être étudiées au premier chef, étant riches en déductions pratiques.

S'il n'y a pas lieu de diminuer l'utilité de la mesure précise de la pression endo-pleurale, il ne la faut donc considérer que comme un des éléments permettant de préciser la quantité de gaz qu'il convient d'insuffler. On s'efforcera surtout d'apprécier dans quelle mesure sont modifiées la souplesse du parenchyme et l'uniformité de sa rétraction.

Le diagnostic ainsi compris présente de grandes difficultés ; de nombreux éléments entreront en jeu ; l'auscultation, la radiogrhe, lia bactériologie ne permettront qu'une appréciation grossière des lésions ; d'une aide très précieuse seront l'histoire de la maladie, son ancienneté, les déformations, la mobilité diaphragmatique et costale, l'état des parois, du médiastin. L'introduction d'air (en dehors de l'action thérapeutique) contribuera enfin à préciser la souplesse, le pouvoir d'affaissement et les contours.

En définitive, il s'agit d'un problème d'ordre clinique dans la solution duquel vont entrer des considérations nuancées et dont les données vont pouvoir subir des modifications plus ou moins rapides, mais qui ne peut être résolue exclusivement par la précision des mesures manométriques. Il est impossible de fixer d'avance par une règle générale la pression à atteindre et à ne pas dépasser.

Telles sont les notions qui nous ont amenés depuis quinze ans à adopter dans tous les cas la règle d'*insuffler la quantité minima* de gaz et à maintenir la *pression minima* qui s'accompagne néanmoins de l'amélioration du malade, en tenant compte, naturellement, des possibilités de cette amélioration dans chaque cas particulier. Le pneumothorax à pression minima est entretenu par des insufflations minimes et nécessairement très rapprochées, surtout pendant les premiers mois, ce qui oblige à une surveillance très astreignante, aussi bien pour le malade que pour le médecin.

Indépendamment des cas avec adhérences pleurales ou lésions du côté opposé, c'est essentiellement l'appréciation du degré de rigidité et de *fragilité* du poumon qui doit régler les quantités de gaz à injecter ; *les pressions doivent être d'autant plus basses que la lésion qu'on se propose de traiter est plus importante ;* le risque technique étant d'autant plus grand que le parenchyme pulmonaire est plus fragile.

Les avantages du pneumothorax à pression minima systématique se manifestent avec évidence et constance. Parmi ceux-ci, il faut surtout retenir ·

La diminution considérable des réactions liquidiennes et de la proportion de liquides purulents ;

La possibilité de pratiquer le pneumothorax sur des formes que leur étendue et leur gravité ne permettaient pas de soumettre au traitement, par crainte de complications graves, que les hautes pressions déclenchaient ;

La possibilité, parvenu au terme du traitement, d'*obtenir une véritable restitutio ad integrum* lorsque la lésion initiale n'était pas trop importante, le pneumothorax n'altérant pas définitivement la capacité fonctionnelle des parties saines du poumon ;

La possibilité d'instituer plus facilement un pneumothorax bilatéral.

Se pliant à chaque cas particulier, cette méthode permet de procéder avec la plus grande douceur et avec une douceur d'autant plus grande que la lésion est plus importante. Indispensable dans les cas graves, elle ne présente en définitive que des avantages dans les cas bénins.

---

# LES DONNÉES MODERNES APPLIQUÉES A LA SÉLECTION DES ENFANTS CONVALESCENTS OU TUBERCULEUX

PAR

**Julien HUBER**
Médecin de l'hôpital Hérold,
Secrétaire général du Comité national de l'Enfance.

Depuis longtemps l'initiative privée et les collectivités d'enfants dépendant de l'Assistance publique, des hôpitaux, des municipalités, des départements ont envoyé les enfants convalescents dans des établissements très variés, à la campagne, à la mer, à la montagne. Des legs, des dons, des initiatives publiques ou privées ont réalisé dans notre pays un très grand nombre de ces créations. Longtemps on s'est seulement préoccupé d'y éviter l'apparition de maladies contagieuses, les fièvres éruptives surtout, si fréquentes et si meurtrières pour ces groupes d'enfants débilités par une maladie antérieure ou un séjour hospitalier plus ou moins prolongé. L'ouverture de lazarets d'isolement où les nouveaux venus passent vingt ou trente jours avant d'être réunis aux anciens occupants a répondu à ce besoin d'une façon habituellement efficace.

Mais il est apparu à des esprits observateurs que nombre d'enfants ne tiraient pas de ces séjours de convalescence tout le bénéfice désirable. Leur état général, leur poids ne répondent trop souvent pas au but poursuivi. On a, de plus, fréquemment, vu certains de ces enfants au cours même ou peu de temps après le retour dans leur famille, succomber à une atteinte granulique ou méningée, où présenter des signes moins graves, mais nets d'évolution tuberculeuse. Par contre, une sélection soignée, dans certains établissements, donnait au contraire des résultats remarquables. C'est le rapprochement de ces faits qui a conduit notre éminent collègue, M. Lesné, à faire une enquête approfondie qui a porté sur un des établissements de convalescence les plus importants de la région parisienne, et les données qu'il a recueillies à la suite de ce travail ont servi de base aux travaux d'une commission dont il assure, depuis la mort du regretté Dr Louis Guinon, la présidence : la Commission d'hygiène et d'assistance sociales de la Société de pédiatrie, dont nous avons, depuis de longues années déjà, l'honneur d'être le rapporteur.

Ce sont les conclusions de ce travail et déjà les premières réalisations obtenues que nous voulons exposer ici, car leur intérêt s'applique à nombre de collectivités. Les enseignements qu'il a fournis apportent un argument en faveur de la généralisation de la cuti-réaction à divers âges, chez l'enfant.

La statistique à laquelle nous faisions allusion a porté sur les nourrissons (dix-huit mois à quatre ans) et sur les enfants des deux sexes (de quatre à quatorze ans). En ne retenant que les résultats des épreuves à la tuberculine, elle fournit les chiffres suivants (1) :

| | Cuti-R. + | Cuti-R. — | Pas de renseignements. |
|---|---|---|---|
| 1° 130 enfants (18 mois à 4 ans). | 40 | 51 | 39 |
| 2° 244 garçons (4 ans à 14 ans)... | 122 | 73 | 49 |
| 3° 232 filles (4 ans à 14 ans)...... | 98 | 80 | 54 |

Des données tuberculiniques, rapprochons les résultats des examens radiographiques, lorsqu'ils figuraient au dossier : ils permettent de constater soit un aspect normal du thorax, soit une image hilaire, ou l'existence d'un complexe primaire, chancre d'inoculation et ganglion hilaire, un aspect dit « en bec de canard », une scissurite, une image de splénisation pulmonaire, ou encore les séquelles d'une pleurésie trop souvent accompagnée d'ombres parenchymateuses ou hilaires d'importance pronostique très notable, comme on sait.

(1) Voy. *Bull. de la Société de pédiatrie de Paris*. Commission d'hygiène et d'assistance sociales (Julien Huber rapporteur ; n° 6. Séance du 16 juin 1936, p. 356 à 362).

La valeur qu'il faut attacher à ces constatations radiologiques survivant aux signes stéthoscopiques lorsqu'ils étaient appréciables et aux réactions fébriles et générales s'augmente de l'importance des données bactériologiques. Déjà signalés, en 1898, par H. Meunier (1), les travaux récents effectués à l'aide d'une technique perfectionnée ont permis à MM. Lesné, Saenz, Dreyfus-Sée, Launay et Salembiez (2), à MM. Robert Debré, A. Saenz, Robert Broca et Costil (3), à M. Armand-Delille (4), à la Société médicale des hôpitaux dans sa séance du 31 janvier 1936, de montrer toute la valeur de cette mise en évidence du bacille de Koch recherché par le tubage gastrique chez l'enfant (5). Elle se montre, en effet, positive, avec une fréquence marquée dans les diverses formes cliniques citées plus haut, parfois aussi à l'occasion d'un simple érythème noueux. Il s'agit, il est vrai, d'éliminations peu abondantes, paucibacillaires, mais qui gardent leur valeur de contamination en particulier chez les jeunes enfants qui échangent leurs jouets souillés de salive, portent constamment les doigts dans la bouche, favorisant ainsi la transmission de l'infection tuberculeuse.

Ainsi donc, fréquence d'enfants atteints de manifestations tuberculeuses discrètes, mais pouvant être infectants pour les sujets voisins indemnes jusque-là d'atteinte, ou eux-mêmes en état d'allergie, fatigue parfois anormale causée par des jeux, absence de cure ou de sieste que justifierait leur état, telles sont les particularités que l'enquête a permis de retenir.

Il a paru à la Commission qu'il convenait d'établir une discrimination entre les divers groupes de convalescents et d'indiquer les bases pratiques de cette discrimination.

1° Pour les *tuberculeux en évolution*, la cure sanatoriale reste la règle, les établissements appropriés sont seulement trop peu nombreux. Comme sanatorium d'altitude, le seul existant pour l'Assistance publique est le Roc-des-Fiz, avec un nombre minime de lits.

2° D'autres organisations devraient être réservées au placement des enfants présentant un *complexe primaire*, une *scissurite*, une zone de *splénisation pulmonaire*, aux convalescents de *pleurésie porteurs de cuti-réaction positive*, dans des établissements conformes au type des maisons de cure ou préventoria surveillés. La surveillance médicale et la cure de repos est pour eux nécessaire.

3° Les enfants présentant une *cuti-réaction négative* doivent par contre, lorsqu'ils relèvent de maladie, être écartés des catégories que nous venons d'énumérer. Mais ils peuvent vivre avec des enfants dont la *cuti-réaction est positive*, mais *sans lésions appréciables*, ou porteurs de *lésions anciennes*, *calcifiées* et dont l'évolution a cessé depuis longtemps.

4° Il convient que des dispositions particulières d'isolement soient prises pour les *nourrissons* porteurs de primo-infection en période évolutive ; il faut les considérer tous comme bacillifères et dangereux par les multiples contacts suspects que les objets usuels, les jouets, l'habitude de porter les mains à bouche, etc., multiplient à cet âge entre les jeunes enfants.

Notre Commission ajoutait que, pour réaliser cette sélection, il était de toute nécessité qu'*aucune proposition ne fût faite* sans qu'y figurent :

1° *Les résultats des réactions à la tuberculose* (cuti-réaction et intradermo-réaction dans les cas douteux) ;

2° *Une radiographie instantanée du thorax* indispensable, *si la cuti-réaction est positive.*

Ces données ont été condensées dans les vœux suivants qui ont été, par nos soins, transmis à M. le Directeur général de l'Administration de l'Assistance publique, et que nous diffusons dans les groupements sanitaires

(1) H. MEUNIER, Recherche du bacille tuberculeux dans le tube digestif (*Presse médicale*, 1898).

(2) A. LESNÉ, A. SAENS, G. DREYFUS-SÉE, LAUNAY et SALEMBIEZ, Importance de la recherche du bacille de Koch dans le contenu gastrique pour le diagnostic précoce du début de la tuberculose chez l'enfant (*Soc. méd. hôp.*, 31 janvier 1936, n° 4, p. 143).

(3) Professeur ROBERT DEBRÉ, A. SAENZ, ROBERT BROCA et COSTIL, Intérêt de la recherche du bacille de Koch dans le contenu gastrique pour le diagnostic précoce du début de la tuberculose chez l'enfant (*Soc. méd. hôp.*, 31 janvier 1936, n° 4, p. 132).

(4) ARMAND-DELILLE, Considérations sur le diagnostic bactériologique de la tuberculose par la recherche du bacille de Koch dans le contenu gastrique prélevé à jeun (*Soc. méd. hôp.*, 31 janvier 1936, n° 4, p. 167).

(5) Voy. aussi A. LESNÉ, SAENZ, FONTÈS, MAGARAO, COSTIL, *Société de biologie*, 1936, t. CXXI, p. 7. — ARMAND-DELILLE et KÉRAMBRUN, *La Médecine*, mai 1936, p. 406. — Thèse KÉRAMBRUN (Paris 1936) ; — ARMAND-DELILLE, *Soc. Biologie*, et *Académie de médecine*, Paris, 1936. — E. LESNÉ et G. DREYFUS-SÉE, La prophylaxie antituberculeuse dans les Préventoria d'enfants d'après quelques données récentes (*Presse médicale*, 24 juin 1936, p. 5).

ou médicaux, ainsi que par la voie de la presse médicale, vers les dirigeants de l'O. P. H. S. (Office public d'hygiène sociale), de l'O. P. M. E. S. (Office public des Mères et des Enfants de Paris et de la Seine), vers les caisses d'assurances sociales, les dispensaires d'hygiène sociale, vers le corps des médecins inspecteurs des écoles, vers les organismes directeurs et médicaux des œuvres privées et plus particulièrement de celles qui collaborent avec l'Assistance publique pour le placement des enfants. Nous y avons joint des considérations relatives aux cardiaques, aux rhumatisants, aux poliomyélitiques. Nous croyons intéressant de les reproduire ici.

*Premier vœu.* — Il est nécessaire que toute proposition d'envoi d'un enfant dans une maison de convalescence ou dans un préventorium comporte les résultats d'une épreuve à la tuberculine, cuti-réaction ou intradermo-réaction et, si la cuti-réaction est positive, une radiographie des poumons.

*Deuxième vœu.* — L'attention de l'Administration de l'Assistance publique, celle des organismes d'hygiène et de protection infantiles et des œuvres privées est attirée sur la nécessité de tenir compte de la sélection ainsi pratiquée parmi ces convalescents afin de grouper chaque catégorie dans des établissements ou des divisions appropriées et correspondant :

*a.* Aux enfants atteints de tuberculose pulmonaire évolutive et bacillifère, à diriger sur les sanatoria ;

*b.* Aux enfants relevant d'accidents qualifiés complexes primaires, scissurites tuberculeuses, aux convalescents de pleurésie, aux spléno-pneumonies, aux bacilloses ganglio-pulmonaires, seraient affectés des préventoria *surveillés strictement par des médecins* (préventoria-sanatoria) ;

*c.* Aux enfants qui, relevant de maladies générales, présentent au contraire des réactions négatives à la tuberculine, auxquels on pourra, sans inconvénient, adjoindre les sujets à cuti-réaction positive, mais dont la tuberculose n'est plus évolutive depuis longtemps et qui sont porteurs de lésions calcifiées, seraient affectées d'autres divisions des préventoria ;

*d.* Les nourrissons porteurs d'une cuti-réaction positive souvent bacillifère seront isolés de ceux qui présentent une réaction négative ;

3° Les mêmes nécessités de pratiquer la cuti-réaction et de procéder à une radiographie pulmonaire s'imposent également pour le placement des sujets atteints ou suspects de tuberculose chirurgicale.

La stricte surveillance de *tout le personnel* de tous ces établissements au point de vue de la tuberculose est indispensable.

4° Les cardiaques, les rhumatisants avec cardiopathie, les enfants atteints de séquelles de poliomyélite, mériteraient d'être placés dans des établissements spécialisés où les règles d'hygiène, d'activité physique ou de rééducation et d'orientation professionnelle qui leur conviennent pourraient être mises en œuvre.

Déjà une sélection stricte fonctionne dans certains établissements. Elle a fait ses preuves dans l'important préventorium de Saint-Georges Motel (près de Dreux) dont le Dr Lesné assure l'organisation technique, médicale ; les nourrissons y sont séparés suivant les données de la cuti-réaction, et les résultats y sont remarquables autant, peut-on dire, chez les petits dont la cuti-réaction est positive que chez les autres, à la condition toutefois que leur séjour soit assez long, un an au moins. Les règles que président à la sélection au Villard de Lans, station d'enfants, ont donné aussi d'excellents résultats.

Déjà les travaux de notre Commission ont reçu diverses sanctions. L'Assistance publique a rendu obligatoire l'épreuve de la cuti-réaction, complétée par la radiographie si l'épreuve de Pirquet est positive, et ces données serviront de base au classement des enfants par les commissions médicales.

Depuis qu'une délégation de la Société de pédiatrie a fait l'exposé des travaux que cette société avait faits siens, des réalisations nombreuses ont été effectuées. Quarante lits de sanatorium d'altitude ont été réservés à Briançon, un important pavillon à l'hospice de Brévannes a été libéré et 92 tuberculeux nouveaux y trouvent place.

Les jeunes convalescents de maladies générales bénéficient de places dans diverses œuvres privées : Foyer de l'Argonne Association à Brunoy, Œuvre des jeunes convalescents à Épinay-sous-Sénart, et, pour les petits, centre d'élevage des Amis des Enfants à Saint-Leu-d'Esserent, œuvre créée aussi par

notre regretté maître Louis Guinon qui approuverait certainement cette extension de la pensée généreuse qu'il avait conçue et réalisée.

Dans la lettre d'envoi qui me parvient du directeur général, M. le Dr Louis Mourier, un appel est fait à toutes les suggestions afin de parfaire le classement dans des établissements distincts ou dans les quartiers distincts d'un même établissement des enfants réunis à Forges et qui seraient alors répartis comme il suit :

1° Enfants en convalescence de longue durée ;

2° Enfants ayant des cuti-réactions positives ;

3° Enfants atteints de primo-infection.

Nous ne saurions trop souligner l'activité bienfaisante qui a en si peu de temps fait aboutir nos demandes, elle fait le plus grand honneur à l'Administration de l'Assistance publique (1).

Déjà, poussant plus loin cette demande, notre Commission, à l'instigation de Mlle le Dr G. Dreyfus-Sée, demande aux médecins inspecteurs des écoles, d'accord avec les parents des écoliers et leurs médecins de famille, de procéder à des cuti-réactions (2). Enfin, l'importante caisse des Assurances sociales de Seine et Seine-et-Oise a pris à nos travaux un vif intérêt et se propose d'en faire la charte de la sélection des enfants suspects de tuberculose ou convalescents qu'elle envoie en si grand nombre dans des établissements de convalescence. Dans les sanatoriums marins, dans les établissements chirurgicaux, ces règles semblent appelées à améliorer encore les résultats obtenus. Nous avons personnellement insisté dans un récent article (3) sur l'intérêt que présenterait l'utilité de ces recherches avant l'envoi en colonies de vacances, dans les homes d'enfants, les camps de plein air, et une récente intervention du professeur Marfan à la Société de pédiatrie a donné à la valeur de la cuti-réaction la consécration de sa haute autorité.

(1) JULIEN HUBER, Compte rendu des résultats déjà obtenus en exécution des vœux de la Commission d'hygiène et d'assistance sociale (*Société de pédiatrie*, séance du 15 décembre 1936).

(2) Voy. même séance.

(3) JULIEN HUBER, Les conditions actuelles du dépistage de la tuberculose infantile dans les collectivités d'enfants (*Etudes médicales*, n° 2, 1936, p. 14 à 21).

On voit dans ces investigations biologiques et radiologiques les fondements stables d'une sélection où l'hygiène de l'enfance a beaucoup à gagner. Elles ont fait leur preuve et on peut en toute confiance attendre qu'un avenir prochain atteste la valeur de cette sélection, valeur préventive à l'égard des sujets sains, et curative pour les enfants atteints de manifestations tuberculeuses hautement curables pour peu qu'on observe les règles de la triade thérapeutique : repos, aération, cure d'air, pratiquée avec la rigueur nécessaire.

---

# LES HÉMOPTYSIES FOUDROYANTES DES TUBERCULEUX PULMONAIRES

PAR

Roger EVEN et Maurice GAUTRELET

Nous n'avons en vue dans cet article que les hémoptysies foudroyantes, et non les hémoptysies abondantes. Les premières ont une évolution toujours fatale ; les secondes une évolution très variable, liée davantage à la forme anatomo-clinique de la tuberculose pulmonaire causale, qu'à la quantité de sang rejeté par les bronches.

Les héomptysies foudroyantes sont plus fréquentes qu'on ne le croit habituellement. Dans une communication récente à la Société médicale des hôpitaux de Paris, nous les relevions 6 fois sur 100 décès. Depuis, nous les avons rencontrées 2 fois sur 37, c'est donc bien en moyenne dans 5 à 6 p. 100 des cas qu'elles sont responsables de la mort des tuberculeux pulmonaires. S'observent-elles dans toutes les formes de la maladie ? Nous ne le pensons pas. Jamais encore elles ne sont venues compliquer : les formes aiguës, les formes chroniques fibreuses localisées ou extensives ; elles nous paraissent l'apanage exclusif des formes chroniques ulcéro-caséeuses extensives, et encore, non pas les formes initiales ou les formes stabilisées, mais les formes terminales, actives et évolutives. Leur histoire clinique est très simple, et toujours identique à elle-même : un malade amaigri, fatigué, fébrile, est pris brusquement d'une dernière quinte de toux,

rend une gorgée de sang, présente des spasmes de la face qui est d'une pâleur livide, retombe inerte. Quelques secondes s'écoulent et... les Parques sont passées.

Ce qui frappe lorsqu'on pratique l'autopsie, c'est avant tout l'absence d'hémorragie. Alors que dans les hémoptysies abondantes on trouve un épanchement de sang considérable dans la trachée, les bronches, la caverne dont la paroi contient parfois le vaisseau ulcéré, le parenchyme pulmonaire péricavitaire sur l'étendue d'un lobe ou même davantage ; dans les hémoptysies foudroyantes on ne trouve qu'un léger suintement sanguinolent trachéo-bronchique et quelques centimètres cubes de sang, dans une perte de substance aux limites imprécises, sans le classique anévrysme de Rasmüssen, certainement plus rare que ne l'indiquent les classiques. Non moins constante que l'absence d'hémorragie, est la présence d'œdème avec ou sans hyperémie. Le poumon apparaît tantôt pâle, exsangue, tantôt au contraire rouge, violacé, turgescent, comme dans les congestions œdémateuses, et à la coupe, s'écoule une sérosité abondante mousseuse, claire, ou sanguinolente, tandis que la surface de section est parsemée de multiples îlots de broncho-pneumonie en voie de caséification.

Les notions étiologiques, cliniques et anatomiques qui précèdent font déjà pressentir que la simple rupture vasculaire ne peut expliquer la mort subite. Elle doit être associée nécessairement à des lésions pulmonaires étendues du type exsudatif et à des troubles nerveux. Qu'un seul de ces trois facteurs vienne à manquer, on aura des hémoptysies petites, moyennes ou grandes, peu importe, mais jamais mortelles « sur le coup ».

La rupture vasculaire déclenche des troubles nerveux, et ceux-ci, par action réflexe, entraînent des phénomènes vaso-moteurs, d'autant plus redoutables que le parenchyme pulmonaire est plus profondément altéré.

Pouvons-nous préciser davantage? Peut-être.

Expérimentalement : Tinel, Ungar et Brincourt ne viennent-ils pas d'obtenir des lésions œdémateuses et hyperémiques par excitation des racines postérieures ou des sinus carotidiens ? Villaret, Justin-Besançon et Bardin n'ont-ils pas souligné récemment la part prépondérante du système nerveux dans le mécanisme des embolies pulmonaires ?

Cliniquement : Ne connaissons-nous pas depuis longtemps le rôle des troubles sympathiques et parasympathiques dans l'œdème aigu du poumon ?

Personnellement, d'une part, nous avons le souvenir d'une malade qui, la veille d'une hémoptysie foudroyante, eut quelques crachats à peine striés de sang, et dès leur apparition, brusquement, sans autres troubles que des palpitations, le pouls qui se maintenait à 130 depuis des mois devint filiforme et incomptable pendant plusieurs heures ; d'autre part, au moment même de l'hémoptysie foudroyante, la pâleur est constante.

Ces deux symptômes ne sont-ils pas évocateurs d'un brusque déséquilibre neuro-végétatif ?

*(Sanatorium de Champcueil.)*

---

# RÉSULTATS DE LA LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE INFANTILE ORGANISÉE DANS UNE COLLECTIVITÉ MÉDICALEMENT SURVEILLÉE

PAR

Maurice COFFIN

La difficulté d'organiser une prophylaxie antituberculeuse vient de ce qu'il faut simultanément s'opposer à des dangers très différents. On devra renforcer la résistance du terrain et réduire au minimum les risques de contagion qui sont particulièrement fréquents dans les centres urbains. Ces principales difficultés ayant été résolues dans une collectivité dont je surveille un certain nombre d'enfants, je pense utile d'exposer le fonctionnement de cette organisation et les résultats obtenus.

Voici les principales caractéristiques de ce service de surveillance médicale infantile qui fait partie d'une importante organisation dirigée par M. Courcoux.

En principe ne sont admis dans ce service, sur la demande des parents, que les enfants de familles nombreuses. Mais on engage également les tuberculeux, qu'ils soient en évolution ou

guéris, à y faire inscrire leurs enfants uniques. La limite d'âge inférieure d'admission est de dix-huit mois, mais beaucoup d'enfants ne sont entrés dans le service qu'à trois ou quatre ans, quelques-uns même plus tard ; la limite d'âge supérieure est de quatorze ans pour les garçons, de seize ans pour les filles ; cependant il n'est pas exceptionnel que des sujets plus âgés fréquentent encore le service lorsque leur état nécessite une surveillance particulière. Ni sur ce point, ni sur les autres, les règlements ne sont appliqués avec une stricte rigueur ; on les modifie selon les circonstances de façon à pouvoir toujours espérer les résultats les plus favorables. Le service a été organisé en faveur d'enfants d'employés de situation sociale variable, mais de condition habituellement modeste, habitant Paris ou sa banlieue immédiate.

Un fait essentiel est que les enfants sont obligatoirement examinés deux fois par an ; ce n'est que du fait de maladies intercurrentes ou de déplacements qu'ils peuvent échapper momentanément aux visites. Cette périodicité régulière des examens, qui ne peut pas être obtenue dans des consultations d'hôpital ou de dispensaire et qui est encore plus délicate à exiger en clientèle, est une des caractéristiques de ce service.

Un autre point très important est la pratique systématique de la cuti-réaction à la tuberculine brute ; la répétition de cette réaction permet de déceler des contagions familiales ou extra familiales et d'en éviter la prolongation ; elle permet également de reconnaître les primo-infections tuberculeuses. La cuti-réaction a été préférée à l'intradermo-réaction dont la pratique et la lecture sont moins faciles ; ce n'est que dans quelques rares cas, où l'on s'étonnait de voir la cuti-réaction demeurer négative, que l'intradermo a été pratiquée ; elle est toujours restée également négative.

Des examens radiographiques sont pratiqués chaque fois que l'on constate un virage de la cuti. Pour nombre d'enfants présentant une cuti positive à leur entrée dans le service, un examen radiographique a été pratiqué dès ce moment ; si, il y a quelques années, cette pratique n'était qu'inconstante, elle paraît aujourd'hui presque toujours nécessaire alors même qu'il n'y a aucun autre signe que la cuti positive pour la justifier. Dans certains cas, alors même que les enfants conservaient une cuti négative, des contrôles radioscopiques et radiographiques ont été pratiqués, soit pour apprécier les séquelles passagères d'un état aigu ou contrôler l'existence de lésions chroniques telles qu'une dilatation des bronches, soit même pour vérifier l'intégrité pulmonaire.

La surveillance médicale de ces enfants est donc régulièrement assurée et appuyée non seulement par des examens cliniques, mais par la recherche du test tuberculinique et par des contrôles radiologiques.

Cependant cette surveillance elle-même serait illusoire si on ne possédait des renseignements précis sur les personnes de l'entourage immédiat de l'enfant. Du fait que ces enfants sont ceux d'employés soumis à un contrôle médical très méthodique, cette lacune ne peut exister. En effet, l'un des ascendants, souvent même les deux, étant employés, possèdent un dossier médical. Pour celui des ascendants ne faisant pas partie de l'administration, comme pour toute autre personne de la famille ou de l'entourage, M. Courcoux fait pratiquer des examens dans son service chaque fois que cela paraît nécessaire. Ce sont naturellement des examens cliniques complétés par des contrôles radiologiques et des examens de l'expectoration (examens directs et inoculations).

M. Courcoux a établi d'étroites relations entre les médecins surveillant les adultes et les médecins d'enfants. Ainsi, lorsque l'un des ascendants fait une poussée évolutive tuberculeuse, le fait est aussitôt communiqué au médecin des enfants chargé de la surveillance des enfants et qui convoquera ces derniers plus souvent à moins que, après un nouvel examen, il ne juge utile de les isoler aussitôt. Inversement, lorsque le médecin décèle une primo-infection, il demande de nouveaux examens des parents et signale les autres personnes qui paraissent devoir être également examinées. M. Courcoux a fait prendre des mesures pour que le secret médical soit rigoureusement observé ; ces demandes de renseignements et les réponses sont faites de médecin à médecin sous pli cacheté ; enfin ces documents sont aussitôt détruits après avoir été transcrits sur un registre dont le médecin seul peut avoir connaissance.

Un dernier point à mettre en évidence est, dans toutes ces recherches, le rôle prépondérant du médecin. Celui des assistantes est égale-

ment utile, mais elles n'agissent que dans des circonstances limitées et seulement sur l'indication du médecin. Ce sont les médecins eux-mêmes qui interrogent les parents sur leurs antécédents et sur ceux de leurs proches, ce qui leur permettra de diriger ensuite les enquêtes ; ce sont eux également qui pratiquent les cuti-réactions ; c'est à eux seuls qu'appartiennent toutes les initiatives, depuis la décision d'un contrôle radiographique jusqu'au choix d'une cure. C'est certainement à cette prépondérance de l'activité médicale que l'on doit la précision des résultats obtenus et notamment, comme nous l'établirons ultérieurement, le pourcentage élevé des contaminations reconnues.

Cette organisation a permis de recueillir des faits méritant d'être notés. D'une part les résultats affirment la valeur des mesures prophylactiques ; d'autre part, certains faits ont été mis en évidence qui présentent un intérêt scientifique. Ce sont ces derniers que nous résumerons tout d'abord.

Le dépouillement des observations a tout d'abord permis de fixer l'index tuberculinique de cette catégorie d'enfants parisiens entre les années 1930 et 1935. Je ne veux pas reproduire tous les chiffres que j'ai déjà publiés sur ce sujet (*Revue française de pédiatrie*, 1936, nº 4), mais en rappeler quelques-uns. Le pourcentage des cuti positives est de 3 p. 100 à deux ans révolus, 10 p. 100 à quatre ans, 29 p. 100 à huit ans, 51 p. 100 à quatorze ans.

Ces chiffres étonneront ceux qui conservent dans leur mémoire le souvenir des statistiques anciennement publiées. Mais ces dernières ont été presque toutes recueillies en milieu hospitalier et ne sauraient par conséquent renseigner sur la fréquence réelle des cuti positives chez les enfants parisiens. M. le professeur Lereboullet a bien mis en évidence ce fait en relevant des pourcentages différents pour les enfants de son service des Enfants-Assistés, selon qu'ils avaient été admis comme malades ou se trouvaient seulement en dépôt temporaire (*Paris médical*, 5 janvier 1935). D'autre part, il est démontré que, dans un même milieu, le pourcentage des cuti positives va diminuant d'année en année. Particulièrement démonstratives à cet égard sont les statistiques recueillies dans la même école de Trondjem (Norvège) par Arfinsen en 1914 et Uvstedt en 1930 : à sept ans, 23 p. 100 en 1914 et 8 p. 100 en 1930; à dix ans, 33 p. 100 en 1914 et 20 p. 100 en 1930 ; à quinze ans, 60 p. 100 en 1914 et 40 p. 100 en 1930.

Je dois comparer ces pourcentages de cuti positives observés chez des enfants d'employés parisiens à ceux que j'ai recueillis dans une école primaire de Paris. Chez les écoliers, dans les premières années les pourcentages de cuti positives étaient très voisins, quoique un peu plus faibles, mais à quatorze ans le pourcentage était de 65 p. 100. Il est plausible que si, au début, les contaminations sont plus fréquentes parmi les enfants d'employés, cela tient à ce que l'on insiste plus particulièrement auprès de ceux des parents qui sont tuberculeux pour que leurs enfants soient soumis à une surveillance médicale. Par contre, l'augmentation plus lente de la fréquence des cuti positives chez ces enfants témoigne de la plus grande valeur des mesures prises ; les parents sont plus complètement examinés, leurs proches le sont plus souvent ; ce qui permet souvent d'éviter la contamination successive des enfants d'une même famille.

L'étude du milieu familial a permis de déceler que sur 366 enfants conservant une cuti négative, 63 avaient été en contact avec un sujet suspect, 37 avec un sujet très suspect, et 30 seulement avec un tuberculeux avéré. Le cas de ces 30 enfants ne doit pas trop étonner parce que les contages ont été le plus souvent de courte durée ; pour ceux qui ont été exposés à des contaminations répétées, la cuti négative témoigne soit d'une résistance particulière de l'organisme (le plus souvent temporaire), soit de l'efficacité des mesures prophylactiques.

Pour les 141 enfants présentant une cuti positive dès leur entrée dans le service, il a été reconnu que 31 d'entre eux avaient été en contact avec un sujet suspect, 20 avec un sujet très suspect, 61 avec un tuberculeux avéré ; dans 29 cas seulement l'enquête est restée négative. Le pourcentage des enquêtes positives est donc de 79 p. 100 ; il est bon de noter qu'en milieu scolaire ce pourcentage n'était que de 33 p. 100. Cette différence considérable vient de ce que les parents n'assistent ordinairement pas à la visite scolaire, que les enquêtes sont terminées à domicile par des visiteuses dont les conseils de soumettre tous les membres de la

famille à un examen médical sont rarement suivis. Toute différente est l'organisation de surveillance des employés ; obligatoirement les parents, souvent même leurs proches, sont soumis à des examens méthodiques par des phtisiologues qui restent en contact intime avec les médecins d'enfants.

L'étude des cent premiers cas de virage de cuti (observés de 1930 à 1936) a révélé des faits intéressants.

Dans 28 cas seulement l'auteur de la contamination n'a pu être identifié ; il se trouve donc que le pourcentage des cas où a été décelé un contage (probable ou certain) est de 72 p. 100, chiffre très voisin de celui observé pour les enquêtes faites sur les familles des enfants ayant une cuti positive à leur premier examen ; l'écart très faible entre ces deux chiffres se trouve encore partiellement comblé du fait que dans trois cas on a pu déterminer le lieu où s'était produit la contamination. On a trouvé des contacts, plus ou moins prolongés ou fréquents, avec des sujets suspects dans 18 cas, très suspects dans 20 cas, tuberculeux avérés dans 34 cas.

Mes constatations confirment la notion classique depuis Grancher que la contamination Infantile est le plus souvent familiale. Mais elle n'est pas toujours liée à une tuberculose des parents ; elle peut être due à un contage avec un frère ou une sœur, avec un aïeul, avec un oncle ou une tante, alors que les parents ont été reconnus indemnes. J'ai également observé des contaminations extra familiales: 16 cas sur les 100 observés ; il est d'ailleurs assez plausible d'admettre que dans la presque totalité des cas où les enquêtes sont restées négatives, il s'agissait de contaminations extra familiales.

Sur 100 cas de primo-infection observés chez des sujets de deux à seize ans révolus, 85 sont restés cliniquement latents (dans 5 de ces 85 cas, l'examen radiologique permit de constater une opacité hilaire limitée).

Les 15 formes évolutives ont présenté une gravité variable.

Dans 9 cas, l'évolution a été rapidement favorable : 4 formes fébriles (garçon de cinq ans, 2 filles de cinq ans, une fille de quinze ans), 2 formes ictériques (garçons de huit et douze ans), 3 formes d'érythème noueux (garçons de dix et douze ans, fille de cinq ans).

Dans 4 cas l'évolution a été favorable, mais après plusieurs mois de maladie : 1 cas de tache parenchymateuse floue (fille de dix ans), 1 cas d'image en nappe (fille de trois ans), 1 cas d'image en bande (garçon de sept ans), 1 cas d'adénite suppurée (garçon de treize ans).

Dans 2 cas, l'évolution a été grave d'emblée : 1 cas de pleuro-pneumonie, avec apparition de pleurésie séro-fibrineuse à la défervescence (fille de quatorze ans), 1 cas de granulie froide avec méningite terminale, qui aurait été révélatrice si une radiographie n'avait été faite dès le virage de la cuti (fille de douze ans).

A ces formes graves, il faut ajouter 2 cas de méningite tuberculeuse (bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien) alors qu'à mon dernier examen la cuti était encore négative (garçons de sept et huit ans).

Il est intéressant de comparer la morbidité tuberculeuse des enfants ayant depuis un certain temps une cuti positive, à celle des primo-infectés. Les formes de surinfection observées ont été les suivantes : 1 cas d'adénites multiples non suppurées (garçon de treize ans), 1 cas d'interlobite (garçon de neuf ans), 1 cas de cortico-pleurite (fille de quatorze ans), 1 cas de tuberculose pulmonaire ulcéreuse avec expectoration bacillifère (fille de quinze ans), 1 cas de granulie fébrile mortelle (garçon de quatorze ans).

Dans tous ces cas, le plus souvent, il a été démontré que ces sujets étaient restés en contact avec un tuberculeux, malgré les conseils qui avaient été donnés ; il est donc probable que la surinfection était d'origine exogène. Sauf dans trois cas où l'on peut invoquer l'influence de la période pubertaire, il n'a rien été remarqué qui pourrait avoir déclenché une surinfection endogène.

Si l'on compare les aspects anatomo-cliniques des formes de primo-infection et de surinfection, on remarque de très fréquentes similitudes. A ces deux périodes on a pu observer soit une excavation pulmonaire, soit une cortico-pleurite, soit une granulie. Si je n'ai observé de méningite tuberculeuse que lors de la primo-infection (2 cas), il se trouve que mon collègue Tassin qui, dans le même organisme médical, surveille un autre groupe d'enfants, en a observé 2 cas à une date tardive par rapport au virage de la cuti. Les modifications

hilaires radiologiques paraissent ne s'observer que lors de la primo-infection ; cette exception faite, on doit estimer que les formes les plus variables se voient aussi bien dans la primo-infection que dans la surinfection. Il est donc prudent de n'affirmer l'âge d'une tuberculose que lorsque l'on connaît la date approximative du virage de la cuti. Si l'on classe les observations d'après ce test, on doit conclure que la théorie de Ranke est en contradiction avec les faits (*Réunion pédiatrique de Strasbourg*, 8 novembre 1936).

On considère ordinairement qu'une contamination avant l'âge de deux ans est habituellement grave et que la période pubertaire (surtout chez les filles) est propice à l'éclosion de formes évolutives ; aussi en est-on arrivé à penser que c'était au cours de la seconde enfance que l'infection tuberculeuse était le moins redoutable et que même c'était peut-être à cet âge que l'on devait souhaiter voir virer la cuti. Les faits que j'ai recueillis dans ce service de surveillance médicale infantile montrent que la majorité des formes évolutives graves sont survenues à la période pubertaire ; mais j'ai observé également à cet âge nombre de primo-infections latentes et dont l'évolution a été spontanément favorable ; d'autre part, la primo-infection dans la seconde enfance n'est pas d'une bénignité constante. Par conséquent l'âge du sujet présentant une primo-infection ne constitue qu'un élément de peu de valeur pour porter un pronostic.

Les indications fournies par le poids et la taille n'ont aucune valeur pronostique. J'ai souvent observé des poids déficitaires et même une taille stationnaire dans les formes les plus bénignes. Par contre, la croissance staturale et pondérale a été le plus souvent normale dans les formes graves ; il en a notamment été ainsi dans le cas de granulie pulmonaire froide, jusqu'à l'apparition de la méningite terminale.

Les faits recueillis permettent encore de poser quelques règles pratiques.

Lorsque tous les enfants d'une même famille ont une cuti positive, l'auteur de la contamination est ordinairement un des parents ou un familier de la maison.

Inversement, c'est dans les cas où un seul enfant présente une cuti positive, qu'il faut faire les enquêtes les plus larges. Ainsi, lorsqu'un enfant parti avec une cuti négative dans un établissement de cure ou dans un établissement scolaire revient avec une cuti positive, et que les autres enfants restés au foyer conservent une cuti négative, une enquête étendue doit être faite sur cet établissement où la contamination semble s'être produite.

Les enquêtes doivent être menées avec beaucoup de persévérance. Un enfant présente une cuti positive ; de tout son entourage une seule personne est suspecte pour avoir présenté une hémoptysie ; mais les examens cliniques et radiologiques sont négatifs et ce n'est qu'un ou deux ans plus tard que cette personne présentera un épisode évolutif de caractère indubitablement tuberculeux. De tels faits ont été plusieurs fois constatés qui doivent faire admettre que parfois l'auteur de la contamination ne peut être identifié que très longtemps après que celle-ci a eu lieu. Il faut donc être très circonspect vis-à-vis de tous les sujets suspects.

Voici une observation d'un autre genre, mais qui montre également la difficulté des enquêtes. Une petite fille fait une primo-infection ; les parents et leurs proches sont examinés sans que l'auteur de la contamination puisse être trouvé. Inquiets pour leur autre enfant, les parents vont habiter seuls un pavillon de banlieue et n'y reçoivent personne. Trois ans plus tard, le second enfant fait à son tour une primo-infection, également sévère ; la preuve est ainsi donnée que l'agent de contamination ne peut être que l'un des parents. M. Courcoux reprend leur examen ; le père est en excellente santé et n'a aucun antécédent pulmonaire ; les examens radioscopiques et radiographiques des poumons sont absolument normaux ; on obtient cependant un crachat et celui-ci contient quelques bacilles de Koch.

Une autre difficulté vient de ce que certains sujets ne crachent des bacilles que par rares et courtes intermittences ; tel a été le cas de sujets porteurs de pneumothorax artificiel et considérés comme guéris.

Ce que j'ai dit plus haut de la similitude des formes de primo-infection et de surinfection conduit à cette conclusion que, quel que soit l'âge de la tuberculose, la gravité de la forme observée est liée à la virulence et surtout à la répétition des contages.

La virulence des contages est difficile à apprécier cliniquement. Cependant il a paru que les tuberculeux pulmonaires arrivés au stade ultime de la maladie étaient particulièrement dangereux.

La répétition des contages paraît le facteur principal de gravité. Ainsi j'ai observé, en règle générale, que les formes graves étaient dues surtout à des contaminations familiales où la répétition des contages est obligatoire tant que l'enfant n'a pas été isolé ou que des mesures prophylactiques n'ont pas encore été prises. Inversement, les cas de contagions extra-familiales, lorsqu'elles sont restées rares et espacées, ont présenté ordinairement une évolution bénigne.

La gravité possible des formes de surinfection prouve que, chez l'enfant, une première atteinte n'est pas immunisante. Par conséquent, les mêmes mesures prophylactiques sont à appliquer aux enfants ayant encore une cuti négative ou ayant déjà une cuti positive.

La première chose à faire est donc de mettre fin au contage. M. Lesné et moi-même avons déjà montré (*Soc. méd. hôp. Paris*, 21 mai 1926) l'importance, même pour le nourrisson, de cette cessation du contage ; les nourrissons « survivants avaient presque tous été enlevés à leur milieu et même placés à la campagne ; ceux qui sont restés soumis à un contage bacillaire sont morts ». Chez l'enfant plus grand, la cessation du contage peut suffire à assurer la guérison.

Mais il est également utile de renforcer la résistance du sujet. C'est le rôle des cures de préventorium et de sanatorium qui doivent être judicieusement choisies.

Une très grande difficulté se pose au retour de ces enfants guéris. S'ils reviennent dans leur famille sans que l'agent de contage ait été écarté, les efforts faits l'auront été souvent en pure perte.

La prophylaxie idéale serait de séparer l'enfant non seulement de tout tuberculeux avéré, mais encore de tout sujet suspect. On ne peut cependant briser, même momentanément, la vie familiale sans argument très sérieux. La difficulté vient donc de l'obligation de tenir compte à la fois de la nécessité d'un isolement et du désir de laisser l'enfant à sa famille. La stricte observation des mesures prophylactiques individuelles par tous sujets suspects permet ordinairement de résoudre ce débat.

Les résultats obtenus témoignent de l'obligation d'associer la surveillance des adultes à celle des enfants et de coordonner étroitement les efforts faits de part et d'autre. C'est dire la part prépondérante qui devrait revenir au médecin de famille pour assurer la prophylaxie antituberculeuse. Malheureusement il n'est pas toujours assez écouté pour imposer ses décisions. Pour nous, nous avons toujours tenu à rester en contact avec le médecin traitant habituel, mettant à sa disposition des moyens d'investigation et des procédés d'exploration dont il ne peut ordinairement disposer ; les facilités données pour assurer les cures préventoriales et sanatoriales ont également favorisé son action.

---

# ACTUALITÉS MÉDICALES

## Dermite iodée mortelle consécutive à une injection intratrachéale d'huile iodée.

On considère habituellement avec juste raison l'épreuve du lipiodol intratrachéal comme un moyen de diagnostic des affections pulmonaires totalement inoffensif. Il est cependant des cas exceptionnels où il peut être dangereux. Dans le cas que rapporte D.-W. GOLDSTEIN (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 9 mai 1936) il semble s'être agi d'une véritable susceptibilité à l'iode. Le malade présenta, à la suite d'un lipiodo-diagnostic, une iododermite extrêmement intense ; la mort survint rapidement par glomérulo-néphrite, facilement explicable par la présence d'iode dans les urines, et par toxémie. Quoique l'absorption par la muqueuse bronchique soit habituellement négligeable, il est possible que chez un individu allergique ou particulièrement sensible, une suffisante quantité d'iode ait pu être absorbée pour produire l'éruption.

JEAN LEREBOULLET.

## Le traitement des hémoptysies par le pneumopéritoine.

Les thérapeutiques préconisées dans l'hémoptysie tuberculeuse sont extrêmement nombreuses ; mais leur efficacité est extrêmement variable et souvent limitée. Une nouvelle méthode essayée pour la première fois par Wayde est préconisée par G. FERRARI (*Minerva medica*, 12 mai 1936). Elle consiste en l'institution du pneumopéritoine à l'aide de l'appareil de Forlanini rempli d'oxygène ou d'air filtré ; on injecte

ainsi une certaine quantité d'air (1 000 centimètres cubes environ). L'auteur a employé cette méthode dans quatre cas d'hémoptysies graves, rebelles aux autres thérapeutiques, et a toujours obtenu l'arrêt immédiat de l'hémoptysie. Quant au mécanisme d'action de ce pneumopéritoine, il ne formule que des hypothèses (surélévation du diaphragme, action comparable à celle des injections sous-cutanées d'oxygène).

JEAN LEREBOULLET.

### De l'influence des manœuvres abortives sur l'évolution et le pronostic des grossesses extra-utérines.

Il semble que des tentatives d'avortement précèdent une rupture de grossesse tubaire plus souvent qu'on ne pourrait le croire.

P. TRILLAT et R. CONTAMIN (*Gynécologie et Obstétrique*, mai 1936, p. 401-424) montrent les modifications qu'entraînent ces manœuvres dans l'évolution de la grossesse et le traitement très spécial qu'elles nécessitent.

Il est peu probable que les manœuvres intra-utérines entraînent la rupture de la grossesse tubaire, et les auteurs concluent à leur innocuité absolue. On sait en effet le grand nombre de curettages pratiqués pour hémorragies survenant après un retard de règles.

Mais si ces curettages n'entraînent pas l'inondation péritonéale, ils peuvent compliquer la rupture et donner lieu à des infections particulièrement sévères lorsqu'il s'agit de manœuvres abortives exécutées en dehors de tout contrôle médical.

Il peut s'agir d'infection généralisée entraînant une septicémie rapidement mortelle, mais plus souvent l'infection se localise au petit bassin, se manifestant dans toute son ampleur au moment où le sang se répand dans l'abdomen.

On comprend que l'association de signes de pelvipéritonite et de signes de rupture de grossesse ectopique puisse induire en erreur. Toutefois il existe très fréquemment une période latente entre l'infection et l'hémorragie : on s'efforcera toujours de mettre en lumière cet intervalle libre de grosse valeur diagnostique.

En effet, si les signes d'hémorragie se présentent en général avec assez de netteté, il est souvent plus difficile de retrouver les manœuvres abortives, qui sont généralement niées avec l'énergie que l'on sait.

Et pourtant il est capital de déceler l'infection, non pas dans les cas graves où elle crève les yeux, mais dans les cas atténués où l'on risque de refermer l'abdomen sans drainage.

La mortalité des grossesses extra-utérines, qui est normalement de 0,7 p. 100, passe en effet à 25 p. 100 dans les cas infectés.

Donc toujours rechercher les manœuvres abortives dans l'histoire d'une grossesse tubaire. En cas d'infection, intervenir immédiatement et drainer plus ou moins largement, généralement par un Mickulicz.

ET. BERNARD.

### Les uretères en chirurgie gynécologique. (Observations personnelles et études expérimentales.)

Pour être classique, l'urétéro-colostomie n'en est pas moins une intervention rarement pratiquée et dont l'indication majeure est la large perte de substance de la cloison vésico-vaginale.

D. THÉODORIDÈS (d'Athènes) fait une étude complète de cette intervention dans *Gynécologie et Obstétrique* (mai 1936, p. 422-448).

Une observation fort intéressante concerne une jeune femme qui présentait à la suite d'un accouchement une communication vésico-vaginale de la dimension d'une pièce de cinq francs.

Le premier temps de l'intervention : urétéro-colostomie gauche, est bien toléré et quatre mois plus tard on pratique la même implantation du côté droit : cette fois une infection rénale ascendante se déclare au bout d'un mois et la malade meurt d'urémie au quarante-cinquième jour.

Cette issue malheureuse est en effet la règle dans les anastomoses bilatérales avec implantation à gauche dans le côlon descendant et à droite dans le côlon ascendant. Si à gauche tout se passe bien, du fait du court séjour des urines dans le côlon, à droite au contraire les urines vont refluer vers le cæcum et s'infecter considérablement, donnant lieu à du carbonate d'ammoniaque caustique pour la muqueuse intestinale et à des cultures très septiques. Un seul procédé est donc à recommander : l'implantation des deux uretères dans le côlon descendant.

Par ailleurs, chaque uretère doit faire l'objet d'une intervention séparée faite à un mois au moins de distance.

L'auteur propose la création de deux sphincters successifs, dans les tuniques du côlon, chaque uretère étant d'abord inclus dans un dédoublement de ces tuniques avant d'être abouché dans la lumière intestinale. Enfin il montre l'importance fondamentale du régime lacté pré-opératoire qui fait tomber la flore microbienne de 12 milliards à 164 millions de germes.

Une importante bibliographie termine cet article.

ET. BERNARD.

*Le Gérant* : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 4784-35. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

# RÉFLEXIONS SUR LES ALBUMINURIES INTERMITTENTES

PAR

**Pr. MERKLEN**
(de Strasbourg).

Les albuminuries dites fonctionnelles ont soulevé entre autres et en première ligne la question de leur origine rénale ou extra-rénale. Les deux conceptions se sont prévalu de sérieux arguments. C'est surtout l'albuminuire orthostatique qui a servi de thème aux discussions ; peut-être autour d'elle a-t-on généralisé avec quelque complaisance.

Un fait s'impose : la curabilité très fréquente, sinon constante, des albuminuries fonctionnelles, si bien que celles qui se prolongent après la vingtième année environ sont à revoir. On en a tiré la conclusion trop absolue que par là même il est prouvé qu'elles n'altèrent pas les reins. Mais des néphrites avérées ne sont-elles pas susceptibles de guérison ?

De même est-il excessif d'affirmer l'extra-rénal par l'absence de signes cliniques d'insuffisance des reins. L'objection est du genre de celle de plus haut : n'existe-t-il pas des atteintes rénales assez légères pour échapper à nos investigations actuelles ? Au surplus, les observations d'albuminuries fonctionnelles abondent où ont été relevés des signes d'insuffisance sur lesquels différents auteurs se sont appuyés pour affirmer un état rénal, qui dans ces conditions semble en effet indéniable.

Après avoir longtemps estimé que les albuminuries fonctionnelles se développent sans participation des reins, nous croyons aujourd'hui qu'il y a lieu d'être moins catégorique. Nous avons exprimé notre opinion en considérant les albuminuries fonctionnelles comme « des réactions rénales univoques dans leur formule générale, mais variables dans leurs degrés, à des facteurs extrarénaux très divers » (1).

On ne peut qu'être frappé des raisons multiples qui président à l'apparition des albuminuries groupées sous le nom de fonctionnelles et qui en constituent les éléments extrarénaux. Elles se sont dévoilées assez dominantes pour donner leur nom aux variétés en cause, sans que tous les auteurs aient toutefois respecté la terminologie avec assez de rigueur. Mais rien n'est possible si ne se dessine un trouble de la cellule rénale ; c'est sur lui que viennent agir l'orthostatisme, la fatigue, la digestion, la croissance, etc. L'albuminurie n'existerait pas sans ces derniers facteurs, qui sans la défaillance de l'épithélium rénal demeureraient dépourvus d'action. Maintes fois les facteurs extrarénaux n'interviennent qu'associés, comme notamment le veut Jeanneret ; isolés, ils ne suffisent pas.

Cette idée est loin d'être nouvelle, quoique pas assez répandue pour que les deux anciennes opinions cessent de se confronter. Elle a été en outre gênée dans son essor par la valeur accordée à certaines théories. Ainsi en fut-il de celle, exacte cependant, de la *stase rénale*, qui se base sur la connaissance bien établie de l'albuminurie par ralentissement du courant sanguin. Mais elle était complète à elle seule, et elle obligeait à rechercher pourquoi un phénomène aussi banal que la stase rénale ne provoque d'albuminurie que chez certains sujets, chez ceux même frappés d'albuminurie fonctionnelle ; plusieurs auteurs l'ont compris.

De mars à mai 1907, dans un journal aujourd'hui disparu, la *Revue internationale de Clinique et de thérapeutique*, parurent sous la signature du Dr E. Ricklin les articles peut-être les plus documentés de tous ceux qui ont été écrits sur l'albuminurie orthostatique. Ce commentateur insiste sur le fait qu'est exigible quelque chose de plus qu'une congestion passive des reins pour rendre compte de la production de l'albuminurie orthostatique. Il montre comment la question fut diversement résolue par divers médecins, et il conclut, que le facteur mécanique de ralentissement circulatoire « n'est efficace qu'autant que l'épithélium rénal est entaché d'une certaine infériorité organique qui, sans constituer une lésion dans le sens vulgaire du mot, met ces cellules dans l'impossibilité de s'opposer à la sortie de l'albumine hors des vaisseaux, sitôt que dans ceux-ci le cours du sang se trouve ralenti au delà d'une certaine limite. Déjà Pierre Merklen avait incriminé une *fragilité spéciale de l'épithélium rénal*. A l'appui de cette hypothèse

(1) Pr. Merklen, Albuminuries fonctionnelles : leur classification et leur origine rénale ou non rénale (*Progrès médical*, 16 novembre 1929, n° 47, p. 2002 ; Traité de pathol. méd. et de thérap. appliquée, 2e édition, *Pédiatrie*, t. III, Paris, 1936).

on peut invoquer le résultat de l'expérience clinique faite par Vaquez : « chez un orthostatique, la simple ingestion de 15 grammes de chlorure de sodium a provoqué l'apparition de l'albuminurie, dans la position couchée. En analysant séparément les urines de chaque miction chez ce malade, Aubertin a pu constater un certain parallélisme entre la quantité de chlorures et la quantité d'albumine éliminée ».

C'est un point de vue de même ordre qu'avaient adopté Linossier et Lemoine, qui dans l'albuminurie orthostatique ajoutaient au trouble de la circulation rénale un certain degré d'altération ou au moins d'insuffisance rénales.

De même Hutinel (1), qui dans une de ses cliniques distinguait nommément le facteur rénal et les facteurs extrarénaux, comme ils l'ont été de plus en plus par la suite.

Louis Ramond (2), au cours d'une conférence sur l'albuminurie orthostatique, précise aussi les choses, notamment en démontrant que le traitement s'attaque au facteur rénal, qu'il résume dans la débilité de la glande, et aux facteurs extrarénaux, ptose, lordose, dystrophie de croissance, etc.

S'associant à des formules analogues, Achard (3) soutient que la modification pathologique des parois perméables du rein constitue une des conditions intervenant dans la production de l'albuminurie orthostatique, l'autre consistant dans l'élément circulatoire orthostatique.

Nous-même (4) avons avancé que l'albuminurie fonctionnelle n'est réalisable que par la collaboration d'éléments rénaux et extrarénaux, dont aucun n'agit à titre exclusif. La réaction rénale à la croissance, l'orthostatisme, etc. reste-t-elle minime, seule se manifeste de l'albuminurie fonctionnelle ; qu'elle soit plus marquée, l'épithélium glomérulo-tubulaire est plus touché, et tels ou tels syndromes d'insuffisance rénale compliquent la situation. Il y a ainsi gradation entre les deux manifestations rénales, albuminurie simple et avec signes légers de néphrite, qui démontre combien a été et demeure vaine leur opposition.

Rathery (5) indique que dans les albuminuries intermittentes c'est le facteur extrarénal qui joue en général le rôle prédominant; force est de le dépister, car c'est sa suppression qui amène la cessation de l'albuminurie.

Marfan (6) a écrit il n'y a pas longtemps un article important. On ne peut que le suivre lorsqu'il soutient que l'albuminurie intermittente présente comme signes essentiels l'hypotension, la céphalée et la diminution de la capacité d'effort physique. A lui aussi au point de vue pathogénique deux éléments se montrent essentiels : le ralentissement du cours du sang dans les reins et une modification de la cellule rénale. Il précise du reste avec clarté que « cette modification est telle que la cellule se laisse traverser par l'albumine du sang sous une pression qui eût été insuffisante à permettre ce passage chez un sujet sain ». Elle est acquise et transitoire, caractères, ajoute Marfan, qui la distinguent de la débilité rénale de Castaigne, congénitale et définitive et si souvent invoquée en fait d'albuminurie fonctionnelle.

Voulant creuser davantage, l'auteur attribue cette nouvelle manière des cellules à l'action exercée sur elles par un état des hormones glandulaires spécial à la puberté, qu'il appelle *éphébocrasie*. Ce qui revient à reconnaître à la croissance un rôle dont la prépondérance a été soulignée par tous les médecins intéressés aux albuminuries fonctionnelles.

Sérane (7) reprend à son tour et développe heureusement la conception de l'albuminurie orthostatique par lésion rénale minime collaborant avec un ensemble de facteurs extrarénaux, lordose, ptose, croissance, puberté.

***

L'opinion générale s'est ainsi accréditée d'une stase rénale survenant par intervalles sous des effets variés, comme passage du

(1) HUTINEL, Les albuminuries intermittentes (*Progrès médical*, 10 janvier 1914).

(2) LOUIS RAMOND, Albuminurie orthostatique (*Journal de méd. et de chir. pratiques*, 25 octobre 1923).

(3) ACHARD, Albuminurie orthostatique (*Bulletin médical*, 12 juin 1929).

(4) PR. MERKLEN, *loco citato.*

(5) RATHERY, Les maladies des reins, Paris, 1930.

(6) MARFAN, Les albuminuries intermittentes des grands enfants et des adolescents (*Journal de méd. et de chir. pratiques*, 25 février 1935, et *Pratique méd. française*, septembre 1935, A et B).

(7) SÉRANE, De l'albuminurie orthostatique (*Annales de la Soc. d'hydrologie*, n° 9, 1935-1936, et *La Science médicale pratique*, 1er juin 1936).

décubitus à la station debout, comme état digestif, etc., et provoquant un trouble des cellules rénales tel que celles-ci ne s'opposent plus à l'élimination des albumines du sang et plus rarement se montrent quelque peu insuffisantes. Que la cause de la stase disparaisse, ce trouble disparaît à son tour et les éléments rénaux retrouvent leur fonctionnement normal.

Est-ce à dire que par là se résout le problème fondamental, celui de la sélection entre la majorité des adolescents qui restent insensibles aux causes qui chez la minorité engendrent stase et albuminurie? S'il en était ainsi, l'inconnu des albuminuries fonctionnelles serait bien près d'être percé à jour. Or, reconnaissons-le, depuis des années il a été plus écrit qu'il n'a été apporté de clarté. Le plus loin qu'on ait poussé réside dans l'importance chaque jour mieux reconnue à la croissance, comme nous l'avons dit, ou, ce qui revient au même, aux glandes endocrines. La clinique se charge d'apporter par elle-même la preuve nécessaire, mais sans encore aucun secours biologique. N'omettons pas cependant la constatation de Jean Girard (1), la plus suggestive dans ce sens, croyons-nous, parmi celles qui ont été produites ; elle souligne l'arrêt de certaines albuminuries fonctionnelles dès le début de la grossesse, avant toute modification de statique abdominale, à un moment où seules peuvent s'invoquer des interventions endocrines.

A vrai dire, il est quelques motifs pour justifier l'insuffisance de nos connaissances sur ce côté essentiel de la maladie en cause.

*a.* **Un motif de base.** — Il ne se trouve dans rien moins que dans la stase rénale elle-même, qu'il ne faut pas évoquer sans l'envisager chez les malades en même temps que chez les sujets sains placés dans les mêmes conditions. Ces derniers ne passent-ils pas du clinostatisme à l'orthostatisme sans la moindre albuminurie ? On accepte cependant volontiers que chez eux la stase ne fait pas plus défaut que chez les malades ; mais l'équilibre se rétablit assez vite et assez bien pour qu'aucune albuminurie ne s'ensuive.

Achard et Demanche ont étudié un des déséquilibres humoraux consécutifs à la stase. Le passage du coucher au debout crée une stase du système cave, laquelle détermine une fuite du liquide du sang dans les espaces lacunaires, d'où concentration en protéines du plasma sanguin. A l'état normal, des mécanismes régulateurs remettent vite les choses en l'état. En est-il de même chez les albuminuriques orthostatiques ? De toutes façons une adaptation finit par se réaliser chez eux, puisque l'albuminurie disparaît quoique se prolonge la station debout. Somme toute, à l'idée de stase rénale doit sans doute se substituer celle de stase du petit bassin et sans doute aussi les albuminuries fonctionnelles représentent-elles un trouble précoce des adaptations organiques normales.

*b.* **Ignorance absolue de la nature des sécrétions endocriniennes en cause.** — Ce que nous avons acquis, et encore n'est-ce pas à la lumière d'une démonstration assurée, c'est que l'intervention glandulaire s'exerce directement sur les cellules rénales. Il nous est aussi apparu que les albuminuries fonctionnelles ne représentent qu'un des éléments d'un état morbide général ; de cette opinion Hutinel s'est fait le défenseur le plus autorisé en détaillant toutes les manifestations de la maladie ; Parlier a consacré sa thèse (Paris, 1932) à ce qu'il appelle avec justesse la maladie orthostatique ; la thérapeutique a retenu que le meilleur traitement est celui de l'état général. Toutes données d'un grand intérêt, mais qui n'acquerront leur signification que le jour où commencera à se défricher le terrain biologique.

*c.* **Genèse du syndrome albuminurie.** — Pour établir la nature des albuminuries intermittentes, force serait de connaître le mod de passage des albumines en général hors du sang à travers les reins. Est-ce par les glomérules? Est-ce par les tubuli ? A peine est-il nécessaire d'évoquer les discussions soulevées et non encore résolues.

Nous devons signaler, au point de vue qui nous occupe, que Govaerts, tout en soutenant l'origine glomérulaire de l'albuminurie, ne refuse nullement l'existence de l'albuminurie par dilatation des capillaires, lesquels dans ces conditions voient diminuer l'imperméabilité de leurs parois pour les colloïdes. C'est par ce processus que l'auteur explique l'albuminurie orthostatique et celle des cardiaques, concluant que la constatation d'une albuminurie massive n'implique pas fatalement une in-

(1) JEAN GIRARD, Contribution à l'étude des albuminuries fonctionnelles. Influence de la grossesse sur certaines albuminuries (*Presse médicale*, 6 octobre 1926, p. 1254).

flammation des reins. D'où il y aurait lieu d'envisager, semble-t-il, une différence importante entre la pathogénie des albuminuries fonctionnelles et celle des néphrites.

C'est là une question toute à étudier ; les conséquences peuvent être de valeur.

*d.* **Albuminuries fonctionnelles et albuminuries cardiaques.** — Entre les deux le rapprochement est depuis longtemps devenu classique, grâce aux signes communs qui leur ont été trouvés.

Dès lors en vient-on à une question souvent débattue : la stase rénale des asystoliques aboutit-elle ou non à l'élaboration d'une lésion néphritique ? Oui, ont répondu Chauffard en décrivant la néphirte d'origine cardiaque; Achard et Leblanc en soulignant la baisse de la concentration uréique de l'urine; Widal, Lemierre et Pasteur Vallery-Radot en considérant l'albuminurie des asystoliques comme un symptôme d'ordre véritablement rénal. Le travail le plus neuf est celui, très fouillé, de Langeron, Paget et Fruchart (1) qui de leurs recherches déduisent que l'asystolie pure et de date récente respecte les reins, mais qu'avec la répétition des poussées asystoliques s'installe l'insuffisance rénale ; si tous les auteurs ont de toute évidence compté avec le facteur temps, ces derniers ont eu le mérite de clairement le mettre en relief.

Devant les données précédentes, contresignées de noms entre tous compétents, n'est-on pas en droit de se demander jusqu'où doit se poursuivre l'analogie entre les deux albuminuries en cause ? Est-il d'une impeccable sagesse de mettre sous réserve, en comparaison des crises d'asystolie toujours plus ou moins prolongées et en tout cas permanentes durant quelques jours avec des stases rénales dont les caractéristiques sont l'intermittence, la durée épisodique et la suspension spontanée dans les conditions voulues ? On pourrait invoquer les effets de la répétition qui modifierait l'allure des choses. Au contraire; nous avons tous observé des albuminuriques fonctionnels pendant des années, sans changement dans leurs poussées de stase et de l'élimination de leur albumine. Qui en dirait autant des asystoliques ?

(1) LANGERON, PAGET et FRUCHART, Le fonctionnement rénal et les cardiaques. Diagnostic des états cardio-rénaux, Paris 1936. Voir aussi les *Questions médicales d'actualité*, avril, mai et juin 1936, et *Presse médicale*, 12 août 1936, n° 65.

De plus, entre les deux états surgit cette différence foncière que l'un a besoin d'un trouble hormonal dont l'autre n'a que faire. Comment alors les assimiler autrement qu'en s'en tenant à certains de leurs caractères, tel celui vu par Cottet qui remarque que l'ingestion d'eau à jeun dans la position couchée ne crée de poluyrie ni chez les albuminuriques orthostatiques ni chez les cardiaques ?

En réalité, par où qu'on examine les albuminuries intermittentes, il s'avère bien qu'elles ne puissent s'éclairer que par l'étude du terrain glandulaire de croissance. Leur nature nous échappera tant que nous en serons réduits sur ce point à des aperçus théoriques.

---

# CONTRIBUTION AU TRAITEMENT DE LA MALADIE DE NICOLAS ET FAVRE

PAR

le Dr J. DES ROSEAUX
Médecin de la Marine.

Au cours de mon séjour en Cochinchine, il m'a été permis d'observer et de traiter plusieurs cas de maladie de Nicolas et Favre chez des matelots européens. A la lecture de divers articles concernant le traitement de cette affection, mon attention avait été attirée par la méthode préconisée en premier par P. Chevalier et Fiehrer.

Le traitement par le salicylate de soude m'avait paru intéressant par les résultats obtenus, par sa facilité d'emploi et aussi par son prix modique J'ai utilisé la solution de 1 ou 2 grammes de salicylate de soude dans 10 centimètres cubes de sérum glucosé, soit préparation Clin, soit préparation effectuée en ville dans un laboratoire pharmaceutique à Saïgon.

Les observations suivantes montreront quels furent les résultats obtenus. Précisons auparavant les faits suivants.

Tous ces cas relèvent de contamination vénérienne par contact direct avec localisation inguinale exclusive, apparemment du moins ; localisation à prédominance unilatérale.

Nous n'étions pas installés pour la recherche des lésions du rectum; néanmoins, nous ne croyons pas à leur existence chez ces malades, si

tant est qu'elles puissent exister chez des malades récemment infectés et traités dès le début. D'ailleurs, il semble bien que les lésions rectales soient plus fréquentes chez la femme que chez l'homme; chez elle, le ganglion de Gerota est pris, alors que les ganglions inguinaux sont encore libres, tandis que, chez l'homme, les ganglions de l'aine sont les premiers touchés, ceci pour des raisons anatomiques. De toutes façons nous n'avons noté aucun cas net de rectite.

Chez tous nos malades, une érosion de la muqueuse balano-préputiale a presque toujours précédé l'intumescence des ganglions, mais elle avait toujours disparu au moment de celle-ci. Il n'est pas obligé de croire que ces érosions fussent la porte d'entrée, bien que ce soit par rétrospection, le plus souvent, que le diagnostic en fût porté. Il s'agissait soit d'érosion en coup d'ongle, traumatisme durant le coït, soit de vésicule d'herpès préputial développée quelques jours après le contact; vésicule le premier jour, ulcération arrondie, superficielle, à fond rougeâtre puis grisâtre recouverte d'une fine pellicule les jours suivants, guérissant sans laisser ni cicatrice ni épaississement de la muqueuse.

Ces faits étaient rappelés par les malades au moment de se présenter; d'ailleurs ils avaient été notés auparavant, alors que ceux-ci, inquiets, venaient consulter, sans qu'aucun ganglion n'ait encore été perçu et qu'aucun diagnostic de cause à effet n'ait été porté.

L'incubation a varié de 2 à 5 semaines, mais jamais inférieure à 15 jours.

Nos diagnostics de maladie de Nicolas et Favre ont été portés sur les lignes suivantes.

1° **Au point de vue clinique.** — Avant tout l'adénopathie inguinale ; adénopathie se développant insidieusement, formée de ganglions durs, roulant sous le doigt, non douloureux ; à telle enseigne, qu'au début on croit être en présence d'une adénite chronique secondaire à des plaies des jambes et des pieds (intertrigo plantaire ; piqûres de moustiques infectées), fréquentes dans ces pays. Au bout de quelques jours, l'adénite tend vers l'unilatéralité, les ganglions deviennent sensibles au toucher, ils s'entourent de périadénite et forment bientôt une masse multilobée, que l'on peut mobiliser sans douleur d'abord, puis qui « s'ancre » en quelque sorte à l'arcade crurale ; en même temps, la fosse iliaque profonde s'empâte, et, par un palper appuyé, le malade repliant la cuisse sur le bassin, on sent nettement que l'on a sous les doigts un prolongement de la masse plus superficielle. En même temps, la « tumeur » ganglionnaire envahit le derme et le tissu sous-cutané ; en effet, comme nous l'avait montré M. le médecin en chef Solcard, la peau de la région inguinale se plisse moins facilement du côté malade que du côté sain. Les aisselles et les chaînes carotidiennes ne présentaient chez nos malades rien d'anormal au point de vue volume ou sensibilité.

Durant cette phrase évolutive locale de l'affection, on observe des signes généraux : température à 37°,5, malaise général, fatigabilité, légère anorexie, amaigrissement, pâleur, inquiétude et surtout insomnie. Ces signes généraux banaux complètent le tableau clinique de la poradénite. Ils ne font que traduire ce que l'on a maintes fois répété depuis Ravaut, savoir que la poradénite n'est pas une maladie locale, mais une maladie générale. D'autres signes nerveux ont été signalés au cours de cette même affection ; nous n'en avons pas noté en dehors de l'*insomnie.*

L'examen des divers appareils de nos malades observés n'ont rien révélé d'intéressant à propos du sujet qui nous occupe.

Ces signes cliniques suffisent-ils à porter le diagnostic de maladie de Nicolas et Favre ? Nous le pensons. C'est bien en effet à des adénites inguinales subaiguës que nous avions affaire. Le diagnostic d'adénite chronique est à rejeter du fait de l'anamnèse, des suites heureuses, des différents symptômes. Celui d'adénite aiguë est plus délicat à écarter cependant.

D'aucuns pensent que l'on dénomme souvent aux colonies poradénites des adénites secondaires à des lésions de grattage des membres inférieurs, piqûres d'insectes, intertrigos, prurits, etc. Je ne pense pas qu'il faille se montrer trop sceptique. L'adénite aiguë secondaire à ces lésions s'observe d'abord souvent dans des territoires lymphatiques différents de ceux de la poradénite ; d'autre part, et surtout, elle s'accompagne de signes locaux plus intenses ou différents (tumeur, douleur, rougeur, chaleur) sans périadénite envahissante, avec température plus élevée, polynucléose sanguine, etc.

2° **Au point de vue laboratoire** (1). — Au début nous n'avions pas pu nous procurer d'antigène de Frei. Le diagnostic n'était porté que sur la présence des signes cliniques et la négativité des examens de laboratoire (Bordet-Wassermann, Ito-Reenstierna, Vernes).

Grâce à la complaisance de nos camarades de l'Assistance médicale indigène, nous pûmes utiliser l'antigène de Levaditi chez nos quatre derniers malades et confirmer ainsi plusieurs fois nos diagnostics.

A la suite de Reiss, de Shanghaï, nous nous sommes efforcé d'utiliser le sérum de malades atteints de poradénite à Frei positif, pour obvier à la difficulté de se procurer de l'antigène de Frei. Le mode de préparation très simple donné par l'auteur a été scrupuleusement effectué à l'Institut Pasteur :

« On prélève du sang chez les malades atteints de maladie de Nicolas et Favre, confirmée par la réaction de Frei. On sépare le sérum qu'on mélange à une solution de phénol à 0,5 p. 100 et qu'on conserve à la glacière. On s'assure avant l'emploi que le sérum est stérile en l'ensemençant... Il résulte de ces faits que le sérum des malades atteints de maladie de Nicolas et Favre jouit de propriétés antigéniques qu'on peut utiliser pour le diagnostic de la maladie. » (F. Reiss., *Archives of dermatology and syphilology*, t. XXXI, n° 2, 2 février 1935, pages 215-216.)

Le sérum phénolé a été essayé sur six sujets :

3 à Frei positif antérieurement ;

2 indemmes de poradénite ;

1 malade chez qui nous voulions confirmer notre diagnostic de maladie de Nicolas et Favre.

Les résultats ont toujours été négatifs, et nous ne pouvons pas souscrire au succès que Reiss signale chez ses six malades.

Dans tous les cas, le Bordet-Wassermann dans le sang était négatif. La formule sanguine montre dans plusieurs cas une lymphocytose variant entre 17 et 25 p. 100 et deux fois 1 p. 100 de myélocytes. Le Vernes péréthynol, dans le sang, était inférieur à 30.

Aucun examen à partir du liquide céphalo-rachidien n'a été pratiqué.

L'examen du pus ganglionnaire prélevé par ponction n'a montré qu'un magma de cellules avec présence de germes banaux secondaires ; en aucun cas le laboratoire n'a trouvé de mycose, corps amiboïdes, corpuscules intracellaires, ni enfin bacilles de Ducrey.

Ce pus ganglionnaire n'a néanmoins pas été mis à cultivér ; c'est assurément une lacune.

Aucun examen de ganglion biopsié n'a été fait ; ceci pour la raison majeure que nous voulions essayer d'abord un traitement totalement médical, capable d'obtenir une récupération rapide des malades, sans entraîner les dégâts faits souvent par la chirurgie avec cicatrisation lente, adhérente, éléphantiasis du membre inférieur correspondant, ainsi que nous avons pu en voir.

En général, nous avons commencé à traiter nos malades à la phase présuppurative, alors que les ganglions les plus superficiels se ramollissaient et que la peau commençait localement à devenir brun rougeâtre, « jambon fumé », mais sans attendre la fluctuation nette et la fistulation.

(1) Tous les examens de laboratoire ont été effectués à l'Institut Pasteur de Saïgon.

Observation I. — D..., matelot torpilleur.

Rapport sexuel avec une Annamite le 7 juillet 1934. Soins prophylactiques pris à bord : injection d'argyrol au 1/15 dans l'urètre, pommade au calomel en onction sur le gland.

Le 11 juillet, se présente à la visite pour vésicule d'herpès à la face postérieure du gland. Le lendemain, la vésicule se flétrit et, le 19, il reste un point rouge, parfaitement souple qui disparaît sans laisser de trace.

Vers la fin de juillet, le malade se sent fatigué, anorexique ; il a un peu de fièvre, dort mal. Il sent dans l'aine gauche une petite boule de la dimension d'une noisette. Rapidement, au toucher d'abord, puis spontanément à la marche ou dans les mouvements de flexion, ce ganglion devient une gêne puis un peu douloureux ; en même temps il augmente progressivement de volume. On donne alors au malade du sirop iodo-tannique phosphaté pour lutter contre son asthénie.

Nous le voyons alors pour la première fois le 3 août et nous sommes frappé par sa paleur. La masse ganglionnaire gauche est du volume d'un œuf de poule ; bosselés, indurés, les ganglions profonds sont empâtés, la peau a perdu sa souplesse au pincement. Un examen général reste négatif ; la rate n'est pas percutable. On ne note pas d'inflamation ganglionnaire remarquable dans les aisselles ni le long des chaînes carotidiennes. Un Bordet-Wassermann est pratiqué dans le sang : il est négatif. La formule sanguine est normale. La réaction d'Ito et Reenstierna au Dmelcos est négative.

En plus du repos au lit, du sirop iodo-tannique et des pansements humides locaux, nous instituons le traitement de Ravaut : solution iodo-iodurée du Codex

(XX gouttes par jour), Injection quotidienne de 0,04 de chlorydrate d'émétine sous-cutanée.

Le 14 août on note une zone de ramollissement avec fluctuation de la masse ganglionnaire immédiatement au-dessus de l'arcade crurale et parallèlement à elle. Il n'y a pas d'augmentation de volume ni de changement de la périadénite ; par contre, les signes douloureux locaux ont disparu, la gêne dans les mouvements exceptée, et les signes généraux sont très amendés : disparition de la fébricule, de l'insomnie, de l'asthénie.

On ponetionne alors la zone ramollie, et on ne peut retirer, dans l'aiguille, qu'une goutte de magma très épais. L'examen microseopique montre surtout des débris épithéliaux. Nous injeetons au même point 1 4 de centimètre cube d'une solution de formol au 1 1 000 dans un but de sclérose, et nous cessons le traitement de Ravaut.

Le 15 septembre, la zone de ramollissement paraît avoir légèrement diminué et nous réinjectons un demi-ecutimètre eube de la même solution de formol. Les jours suivants, le ramollissement s'accentue, la peau prend la teinte jambonnée déjà décrite, en même temps qu'elle s'amincit.

Le 19, ouverture à la peau par un des trajets de ponetion ; il s'écoule en petite quantité un liquide citrin, filant, gommeux. Nous reprenons alors le traitement de Ravaut.

Le 27 septembre, on note trois nouvelles fistules, laissant écouler le même liquide taehant en jaune verdâtre le pansement ; chacune d'elles, d'un diamètre eneore très petit, ne laisse écouler qu'une goutte à la fois ; les bords en sont décollés, rosés ; le fond est grisâtre et souple. La peau de jambonnée devient plus rosée, s'amincit sans pour cela retrouver de souplesse au pineement.

Nul doute que les injeetions de formol n'aient été intempestives et n'aient hâté et favorisé la fistulisation. On fait des pansements à l'oxyde jaune de mercure, puis au synthol.

Le 4 septembre, le traitement de Ravaut, n'ayant amené aucune amélioration nette, est supprimé. On ne conserve que le traitement local.

Le 14 septembre, on essaie l'auto-hémothérapie à doses eroissantes.

Le 25 septembre, le suintement demeure le même, les diamètres des fistules se sont considérablement agrandis, sans que de nouvelles se soient formées ; la masse ganglionnaire est inehangée, en volume et en eonsistanee. On arrête le traitement loeal et général, et on commenee le traitement au salieylate de soude.

Nous utilisons la solution renfermant un gramme de salieylate dans dix eentimètres eubes de sérum glueosé en injeetion intraveineuse, solution préparée en ville. L'injection est poussée très lentement. Le malade ressent une sensation de chaleur dans le bras, mais ne dépassant pas l'épaule ; dans la journée, aueun phénomène à signaler, pas de fièvre.

Le 29 septembre, les fistules ne suppurent plus, la peau semble plus adhérente et la périadénite profonde moins importante. On injeete alors une solution identique mais dosée à deux grammes; les injeetions sont bien supportées.

Le 6 oetobre, après douze injeetions de salieylate de soude, la masse ganglionnaire a disparu. On ne note plus qu'un empâtement diffus mais léger de la région inguinale et de la fosse illiaque profonde. La peau a réeupéré en grande partie sa souplesse, tout en conservant sa pigmentation.

Le malade est guéri ; il reprend son service, et ne ressent aucune douleur ni aucune gêne, même à la marche.

Le 15 octobre, nous le revoyons. La région inguinale est parfaitement souple ; la peau eorrespondant à la seule zone de ramollissement est encore épaissie, la pigmentation brunâtre a pâli.

En février 1935, près de quatre mois après sa guérison nous revoyons encore le malade avant sa rentrée en France. La surfaee de peau, encore épaissie le 15 octobre 1934, a diminué de moitié et se réduit à une bande de $1^{cm},5$ sur 4 centimètres ; la pigmentation a suivi la même régression en étendue et en intensité.

Obs. II. — P..., quartier-maître ehauffeur.

Dernier rapport sexuel le 18 juillet 1934, avec une Annamite. Soins prophylaetiques pris à bord, dans les mêmes eonditions que dans l'observation I ; se présente à la visite le 23 août pour adénite inguinale gauche.

Le début de cette adénite remonte au 13 août : c'est d'abord un ganglion gros eomme un petit pois, roulant sous le doigt, siégeant, paraît-il, dans la région haute du triangle de Searpa. Ce ganglion est aecompagné d'une adénite satellite du même côté et du côté droit. Le ganglion le plus volumineux grossit, devient gênant à la marehe puis, spontanément, enfin, il devient adhérent aux tissus voisins, En même temps apparaît une fébricule (le malade ne prend pas sa température), de l'asthénie, de l'anorexie, de l'insomnie. Le malade ne signale à aueun moment ni chancre ni aucune ulcération génitale : il prétend que leur présence n'aurait pas échappé à ses divers examens.

Quand nous le voyons, on note la présence d'une grosse masse ganglionnaire à gauche, du volume d'une mandarine, dure, bosselée, adhérente à la peau et à la profondeur, fixée à l'arcade erurale, envahissant la fosse illiaque interne. La région au-dessus de l'areade est déformée et saille au-dessus de celle-ci ; la peau a eonservé sa coloration. Quelques petits ganglions dans l'aine droite et les creux sous-elaviculaires sont à signaler.

Pas de traee d'uleération au niveau de la muqueuse génitale. L'examen général n'apprend rien ; la rate n'est pas pereutable. La réaction d'Ito-Reenstierna est négative. Le Bordet-Wassermann dans le sang est également négatif. La formule sanguine est normale.

La malade, laissé au lit, est traité par des pansements humides loeaux renouvelés et par la solution de Lugol.

Le 10 septembre, amélioration des signes généraux; l'insomnie disparaît. Loealement, la peau, qui s'amineissait, devenait prurigineuse et avait tendanee à prendre une teinte jambonnée, tend à redevenir normale ; la masse est plus mobilisable. On eontinue le traitement jusqu'au 15 septembre, date à laquelle il est arrêté.

Le 25 septembre, la peau s'amincit de nouveau et on note une petite zone de ramollissement, sans sensation fluctuante. Le traitement de Ravaut est effectué strictement.

Le 5 octobre, pas d'amélioration, la zone de ramollissement s'étend sur 16 centimètres carrés, sans point fluctuant cependant ; le malade présente le soir depuis plusieurs jours une température de 38°, 38°,5. On refait une réaction d'Ito qui est encore négative.

On commence le salicylate de soude intraveineux en solution à 2 grammes à raison d'une injection par jour. Sensation de chaleur dans le bras et l'avant-bras sans aucun autre incident dans la journée. Le 8 octobre, la fièvre est tombée.

Le 19 octobre, après 15 injections, l'adénopathie a disparu totalement, toute la région a retrouvé sa souplesse et sa liberté, à l'exception de la zone correspondant au ramollissement qui prend une consistance cartonnée. Le malade se sent parfaitement bien et demande à reprendre son service ; ce qui lui est accordé.

Le 25 octobre, puis le 10 novembre, la peau s'assouplit, mais a pris une teinte café au lait. Aucun autre symptôme n'est relevé.

OBS. III. — L..., matelot sans spécialité.

Se présente à la visite le 20 août 1934 pour une adénite inguino-crurale droite. Le dernier coït date du 25 juillet, rapport avec une Annamite.

Le 15 août, apparition d'un nodule induré dans l'aine droite. Cette adénite devient un peu douloureuse, suit la même évolution que dans les observations précédentes pour atteindre le volume d'une noix le jour où nous l'examinons. Les signes généraux classiques sont observés par le malade, mais il ne se souvient pas avoir eu d'insomnie durant l'évolution de l'affection. La réaction d'Ito est négative. Le Bordet-Wassermann dans le sang est négatif. La formule sanguine est normale. Cicatrice de chancre au niveau du filet, chancre syphilitique pour lequel un traitement est suivi depuis dix-sept mois. Le malade est mis au repos. Traitement de Ravaut et pansements humides locaux.

Le 5 septembre, pas d'amélioration localement. La peau rougit, l'intumescence ganglionnaire augmente (œuf de poule) ; on ne perçoit pas de ramollissement ; le malade continue à se sentir fatigué, il a de la fièvre, 38°, 38°,8 certains soirs ; plusieurs recherches d'hématozoaires effectuées sont négatives.

On arrête donc tout traitement et l'on commence le salicylate de soude intraveineux à la dose de 1 gramme par jour.

Le 17 septembre, soit après 12 injections, le malade paraît guéri et reprend son service. Il n'a plus de fièvre, se sent en bonne santé. La masse ganglionnaire a disparu. Il persiste encore de l'empâtement de la fosse iliaque, mais n'entraînant ni douleur ni gêne. Revu un mois après, le même empâtement persiste, sans aucune gêne apparente, ni limitation de l'extension de la jambe.

OBS. IV. — L..., quartier-maître commis.

Se présente à la visite le 5 octobre 1934 pour ulcération du prépuce (dernier coït le 30 septembre). Ulcération à l'emporte-pièce de la surface d'une tête d'épingle en verre, douloureuse au toucher, accompagnée d'un ganglion dur, roulant sous le doigt, douloureux, dans l'angle antéro-interne du triangle de Scarpa. Le malade présentant à la même jambe des plaies infectées, on pense à une adénopathie secondaire à ces plaies. Un prélèvement de la sérosité du chancre fait par l'Institut Pasteur donne : présence de rares bacilles de Ducrey ; pas de tréponèmes vus.

Le traitement du chancre mou est mis en train ; en même temps qu'on pratique une première injection de Dmelcos, les plaies de la jambe sont pansées.

Les injections de Dmelcos sont répétées à trois jours d'intervalle, suivies de la réaction générale coutumière.

Après la troisième injection, le malade est revu : l'ulcération est presque cicatrisée, la base en est parfaitement souple. Le ganglion primitif est moins douloureux ; il semble moins dur, mais c'est le fait d'un feutrage de périadénite et, de plus, il semble avoir envahi en partie la fosse iliaque. Déjà la peau se pince moins facilement que du côté opposé.

On fait pratiquer un Bordet-Wassermann dans le sang, qui est négatif, et on cesse le Dmelcos, tout en continuant à soigner localement le chancre.

Du 17 au 24 octobre, le chancre achève de se cicatriser sans laisser de traces ; l'adénite est du volume d'un œuf de pigeon ; le tissu cutané est envahi, mais la peau conserve sa coloration normale. La mobilisation en masse est légèrement douloureuse et le malade dit ne pouvoir marcher, l'extension de la cuisse sur le bassin étant plus que gênante.

Une réaction d'Ido pratiquée le 20 n'est pas nette, plutôt positive.

Le 25 octobre, on commence le salicylate de soude intraveineux. N'ayant que des ampoules dosées à 2gr,50, on dilue la solution dans 10 centimètres cubes d'eau bidistillée, l'injection étant poussée en dix minutes.

Dès le lendemain, la masse ganglionnaire est plus souple et moins douloureuse. Le malade, n'éprouvant aucun symptôme spécial, l'injection quotidienne de salicylate intraveineux est poursuivie à la même dose (les troubles ressentis les jours intercalaires aux injections de Dmelcos, pouvant être attribués à la maladie de Nicolas et Favre plus qu'à la médication).

Le 4 novembre, après 10 injections (une n'ayant pas été faite par inadvertance le 1er novembre), la masse inguinale a disparu, mais il reste de l'empâtement superficiel et profond et un épaississement de l'arcade crurale.

Le sujet peut néanmoins effectuer son travail, qui est peu pénible. Il est envoyé en repos à Dalat pour une période de quinze jours, après un deuxième Bordet-Wassermann négatif et une réaction d'Ito et Reenstierna franchement positive.

En revenant de sa convalescence, il se plaint de fatigue à la marche et de tiraillement dans l'aine gauche. Une deuxième série de salicylate de soude à 1 gramme est effectuée. Elle est arrêtée à 6 grammes.

Néanmoins, un certain empâtement diffus persiste encore. Le malade rentre en France et nous écrit en février 1935 qu'il est parfaitement guéri et qu'il n'observe plus rien d'anormal.

Obs. V. — G..., quartier-maître mécanicien.

Coït le 1er juillet avec une Annamite.

Ulcération du frein le 4 juillet. Goutte urétrale le 9 juillet ; le résultat des divers examens est le suivant :

Recherche de tréponèmes : 0.

Recherche de bacilles de Ducrey : présence de quelques bacilles.

Recherche de gonocoques : présence.

Les traitements du chancre mou et de la bleunorragie sont institués. Le 13 et le 15 juillet, on fait une injection de Dmelcos. Trois injections de gonacrine sont également effectuées. Le 14 août, on note la présence d'une adénite inguinale gauche. Adénite allongée, unique, à cheval sous l'arcade crurale, adhérant à la peau, envahissant la fosse iliaque profonde entourée de périadénite. Le malade est mis au repos couché avec des compresses chaudes localement. La formule sanguine indique 25 p. 100 de lymphocytes et 28,5 p. 100 moyens mononucléaires.

Le 17, l'adénite est plus dure, mais plus limitée, la périadénite ayant légèrement diminué ; les autres signes sont conservés, la douleur n'a pas cédé. On note l'apparition d'une fébricule, d'anorexie, de malaise général, d'insomnie.

Le 19, réaction d'Ido-Reenstierna, qui est positive dès le 20, et le demeure les jours suivants. Le Bordet-Wassermann dans le sang est négatif.

Le 24, les signes locaux et les signes généraux sont sans changement, la douleur a cependant diminué. On injecte 1 gramme de salicylate de soude Clin intraveineux. Aucune douleur à l'injection ; pas de réaction thermique dans la journée.

Le 25, l'adénite a diminué de moitié en vingt-quatre heures ainsi que la douleur locale. L'adhérence aux plans superficiels et la périadénite demeurent identiques. La réaction d'Ito est fortement positive, la macule des jours précédents s'est transformée en papule et devient prurigineuse. On injecte 2 grammes de salicylate. Le 26, même traitement.

Le 28, la peau localement est plus souple, la périadénite diminue, les signes généraux s'amendent, la douleur a disparu. On continue le salicylate à la dose de 1 gramme par jour.

Le 6 septembre l'adénite a disparu ; il reste cependant de l'empâtement de la fosse iliaque profonde gauche. Le malade, se sentant très bien, demande à reprendre son service ; il est laissé quelques jours sans traitement.

Le 10, il revient nous voir, car il trouve de nouveau dans la même aine une nouvelle « grosseur » ; cette adénite a en effet le volume d'un haricot blanc. Les injections sont reprises à 2 grammes par jour.

Le 16, l'adénite comme l'empâtement ont disparu. La peau, qui n'avait jamais changé de coloration, a retrouvé sa souplesse. Néanmoins on continue le traitement salicylé, jusqu'à faire en tout 12 injections, soit 32 grammes de salicylate.

Le 24 septembre, on pratique l'intradermo-réaction de Frei avec l'antigène à partir du singe (Levaditi).

Le 25, apparition d'une macule rosée de la surface d'une lentille devenant papule les jours suivants, avec noyau intradermique.

Le 3 octobre, il reste encore une tache épidermique rougeâtre, avec une légère induration locale.

Un second Bordet-Wassermann fait à cette date est négatif. La formule sanguine est normale.

Obs. VI. — S.., quartier-maître chauffeur.

Coït avec une Annamite le 15 mai. Soins prophylactiques effectués. Apparition de deux chancres du sillon le 19 mai, soit quatre jours après le rapport sexuel.

Recherche de tréponèmes négative.

Recherche de bacilles de Ducrey : présence.

Guérison des chancres en quinze jours par traitement local (enfumage iodé, etc.).

Apparition d'une adénite inguinale droite vers le 25 mai, soit dix jours après le dernier contact vénérien. On répète les injections de Dmelcos tous les trois jours, jusqu'à concurrence de 7. On ne note aucune amélioration. On met le malade au traitement de Ravaut durant un mois. Par celui-ci on obtient une diminution de volume et de consistance de l'adénite, mais on note par contre la présence d'un placard érythémateux dans l'aine. Le traitement est interrompu le 20 juillet.

Nous voyons le malade pour la première fois le 23 août. A l'examen, on remarque la présence de trois ganglions inguinaux à droite. Les deux plus importants sont en chapelet, parallèlement à l'arcade crurale ; le troisième, dans le triangle de Scarpa, a un grand axe vertical. Les masses, la plus externe et la plus inférieure, sont bien délimitées, s'entourent de peu de périadénite et ne sont pas adhérentes aux plans superficiels. Par contre, le troisième ganglion, le plus important d'ailleurs, est mal délimitable ; il est entouré de périadénite qui envahit la fosse iliaque interne, il est douloureux ; la peau, à son niveau, est rouge, épaissie, adhérente. A gauche, on ne note aucun ganglion.

Les chancres du sillon sont cicatrisés, un à gauche, un à droite du frein. Les cicatrices ne sont ni épaissies ni douloureuses.

L'examen est négatif ; pas de plaies dans les territoires des ganglions inguinaux, en particulier. Le malade, qui était fatigué durant les mois de juin et juillet, avait maigri, dit être complètement rétabli à l'heure actuelle, exception faite de cette adénite dont la persistance l'inquiète. Il ne se souvient pas d'avoir eu de l'insomnie à aucun moment de sa maladie.

Le 26 août, on pratique la réaction d'Ito-Reenstierna.

Le 27, apparition d'une macule rouge. Témoin : 0.

Le 29, la macule a disparu. On en conclut que la réaction est négative, ce qui est curieux, étant données les injections de Dmelcos pratiquées.

Le 6 septembre, on examine de nouveau le malade resté couché depuis quinze jours. Le ganglion le plus inférieur, du volume d'une noisette, semble s'être ancré aux plans profonds ; des deux ganglions supérieurs, le plus interne, du volume d'un haricot, a fondu d'un tiers ; l'interne a, par contre, augmenté et présente les diminutions de 3 sur 4 centimètres ; la seule amélioration constatée est la disparition de la douleur au palper et aux divers mouvements. On commence les injections quotidiennes de salicylate de soude dosées à 1 gramme. Les injections se passent sans incidents.

Le 9 septembre, soit après 3 grammes, on observe une diminution de volume très nette des deux ganglions supérieurs parallèles à l'arcade crurale.

Le 10 septembre, les injections quotidiennes sont de 2 grammes.

Le 14 septembre, soit après 13 grammes de salicylate de soude, les adénites ont totalement disparu.

L'empâtement persiste dans la fosse iliaque profonde. On cesse tout traitement ; le malade reprend ses occupations.

Le 20 septembre, l'empâtement persiste, il semble même qu'il augmente dans le triangle de Scarpa droit et que les ganglions reprennent de la consistance. Le traitement paraît insuffisant. On reprend le même jour les injections quotidiennes de salicylate.

Le 24 septembre, on peut se procurer de l'antigène de Levaditi pour effectuer un Frei.

Dès le 25, apparition d'une maculo-papule rose d'une surface lenticulaire.

Le 27, même réaction du Frei avec picotements, sinon prurit local.

La formule sanguine est ce jour-là :

Polynucléaires : 53 ; lymphocytes : 27 ; éosinophiles : 1.

Le Bordet-Wassermann dans le sang est négatif.

Le 1er octobre, soit après une deuxième série de 22 grammes de salicylate, non seulement les adénites n'ont pas reparu, mais la fosse iliaque droite et le triangle de Scarpa sont parfaitement libres. La peau cependant est encore épaissie et présente le phénomène de la peau d'orange au pincement.

La vésico-pustule de la réaction de Frei se flétrit sans avoir abouti à la pustule franche.

On donne rendez-vous au malade pour le 15 octobre, mais entre temps il quitte Saïgon et n'est plus revu.

Obs. VII. — T..., second maître mécanicien.

Dernier coït vers le 19 août avec Annamite. Petite écorchure du sillon balano-préputial ; onction immédiate au gélo-tube.

Le surlendemain, l'écorchure, non douloureuse, cicatrisée, disparaît.

Vers le 12 septembre, petite adénite à gauche douloureuse à la marche et au palper, roulant sous le doigt. Augmente les jours suivants en volume et en douleur.

Le 19 septembre, à l'examen : déformation à gauche, parallèlement à l'arcade crurale. Peau épaissie localement, adénopathie allongée, trilobée, de 7 centimètres de grand axe, empâtement de la fosse iliaque profonde du même côté. Pas de signes généraux. Aucune cicatrice apparente au niveau du gland, du sillon balano-préputial et de l'anus. Fosse iliaque droite libre. Rate non percutable.

A signaler cependant une amygdalite avec tendance au phlegmon le 22 août pour laquelle une injection sous-cutanée de Dmelcos amène une résolution rapide.

Le même jour, 19 septembre, injection de 1 gramme de salicylate de soude intraveineuse. L'injection est faite normalement sans réaction particulière.

Le malade reste couché ; cependant, la température est de 38° le soir.

Le 20 septembre, le malade affirme que l'adénite a déjà diminué de volume suivant son grand axe. Cela nous paraît assez probable, bien que ce ne soit pas très net à la mensuration. Les signes locaux demeurent néanmoins identiques. Même dose de salicylate ce jour-là et le lendemain, sans réaction fébrile.

Le 23 septembre, amélioration très nette. Diminution de l'empâtement profond. La peau est plus souple localement. Disparition presque totale de la douleur au palper.

Enfin, diminution très nette de l'adénopathie en volume et en longueur.

Injection intradermique de Dmelcos suivant la méthode d'Ito-Reenstierna.

Le 24 septembre injection intraveineuse de 2 grammes de salicylate de soude ce jour-là et le lendemain. Réaction de Frei pratiquée. Le malade, levé, vaque à ses occupations de service.

Le 25 septembre, papule rose du volume d'une lentille pour le Frei. Papule rouge de même volume pour l'Ito.

Le 26 septembre, diminution progressive de l'empâtement et diminution de la masse surtout en largeur.

Le 27 septembre, injection de 2 grammes de salicylate. Maculo-papule pour le Frei. Macule légèrement enchatonnée pour l'Ito.

Le 28 septembre, localement, ramollissement de la masse ganglionnaire ; la régression de la périadénite et la diminution de volume se poursuivent. Injection de 1 gramme de salicylate ainsi que les jours suivants.

Le 30 septembre, macule légèrement papuleuse et légèrement enchatonnée pour le Frei.

Le 3 octobre, l'adénite s'est durcie et a augmenté de volume, surtout suivant son grand axe ; pas de périadénite cependant, la peau conserve la souplesse acquise localement.

Nous pensons alors à l'association de Nicolas et Favre et du chancre mou du fait des signes locaux et de la réaction d'Ito, à moins que l'injection de Dmelcos faite au moment de l'amygdalite n'ait troublé la réaction.

Le Wassermann dans le sang est négatif. On continue les injections intraveineuses quotidiennes de salicylate de soude, dosées à 1 gramme. Et chaque jour on fait une injection de Dmelcos.

Le 9 octobre, la fonte de l'adénopathie a reçu un coup de fouet. La peau est parfaitement souple ; l'empâtement profond a complètement disparu ; il ne reste qu'un noyau superficiel non douloureux, lâchement ancré de 1cm,5 au maximum de grand axe.

Le malade a effectué ces derniers jours des travaux extrêmement pénibles, sans aucune gêne ni fatigue.

La macule rosée du Frei persiste. Il demeure une très légère tache pigmentée au niveau de l'Ito. On interrompt les deux traitements, salicylate et Dmelcos.

Le malade est revu tous les cinq jours.

Le 24 octobre, la macule rosée du Frei pâlit, mais est encore nettement visible. Pas de trace de la réaction d'Ito.

L'adénopathie demeure sous la forme d'un grain de plomb, parfaitement libre, ne se différenciant pas des petits ganglions banaux perçus le plus souvent dans les aines des coloniaux.

Le 17 novembre d'abord, puis le 4 décembre, le malade est revu. L'état local et général demeurent identiques à celui d'octobre.

Un Wassermann effectué dans le sang sur la demande du malade est négatif le 6 décembre.

**Conclusions.**

Avant de tirer quelques conclusions, résumons brièvement les résultats obtenus par le salicylate de soude intraveineux dans le traitement de la maladie de Nicolas et Favre.

Faisons remarquer au préalable que les cas ainsi traités sont les seuls que nous ayons observés parmi les équipages européens qui nous étaient confiés.

**Observations.** — OBSERVATION I. — *Poradénite pure :* Diagnostic basé sur les signes cliniques et l'absence de réaction d'Ito, n'ayant pas d'antigène de Frei à notre disposition. *Porte d'entrée* possible sans forme de vésicules d'herpès apparues quatre jours après le rapport sexuel. Guérison en douze jours avec *20 grammes* de salicylate de Na, après échec des autres traitements (repos, traitement de Ravaut, essai de sclérose après ponction).

OBS. II. — *Poradénite pure :* Diagnostic porté sur les mêmes signes. *Pas de porte d'entrée* apparente. Guérison en quinze jours avec *30 grammes* d'une adénite en voie de ramollissement.

OBS. III. — *Poradénite pure : Sans porte d'entrée* apparente, chez un syphilitique ancien. Guérison en douze jours par *12 grammes*, après échec probable du traitement de Ravaut, avec persistance cependant d'un certain empâtement. Revu un mois plus tard, on ne note pas de reprise de l'intumescence ganglionnaire.

OBS. IV. — *Poradénite associée* à chancre mou. Le chancre, traité par le Dmelcos, cicatrise normalement ; le bubon résiste au traitement, s'entoure de périadénite, adhère aux plans superficiels et profonds. Très amélioré en onze jours avec 25 grammes de salicylate, guéri après une deuxième série d'injections de 6 grammes.

OBS. V. — *Poradénite associée* à chancre mou et blennorragie. Ces deux dernières affections sont traitées normalement. Et ce n'est que trente jours après leur début qu'apparaissent des signes cliniques nets de poradénite et c'est au bout de quarante que l'on entreprend le traitement. Avec *15 grammes* de salicylate on obtient une guérison à peu près totale. Une deuxième série de 23 grammes consolide parfaitement cette guérison.

Le diagnostic de poradénite est confirmé dans cette observation par une intradermo-réaction de *Frei* très nettement positive.

OBS. VI. — *Poradénite associée* à chancre mou avec début d'adénite inguinale au dixième jour. Guérison du chancre dans les délais normaux, peu d'amélioration de l'adénite par le Dmelcos. Le malade est mis au traitement salicylé ; après *13 grammes*, les ganglions ont fondu, une deuxième série de *23 grammes* achève d'assouplir la fosse iliaque, mais laisse encore la peau épaissie localement. Le malade est perdu de vue avant que l'on puisse apprécier la consolidation de la guérison. Là encore le diagnostic est confirmé par le *Frei positif*.

L'observation est intéressante en ce sens qu'elle fait bien ressortir la poradénite en tant que maladie générale.

OBS. VII. — *Poradénite pure avec porte d'entrée* possible. Adénopathie débutant vingt-quatre jours après le contact vénérien. Traitement par le salicylate sept jours après l'apparition du ganglion ; avec *19 grammes* tout rentre dans l'ordre. Le malade est revu régulièrement ; un mois et demi après la guérison on ne note aucune reprise de l'intumescence ganglionnaire.

*Le Frei* a été nettement *positif* chez ce malade. On doit dire que la réaction d'Ito le fut également, mais probablement plus du fait d'une injection de Dmelcos pour menace de phlegmon de l'amygdale, que d'une association poradénite-chancre mou.

**Conclusions.** — I. La maladie de Nicolas et Favre étant une maladie vénérienne, il y aurait lieu d'en faire la déclaration au même titre que les autres maladies vénériennes, savoir la syphilis, le chancre mou, la blennorragie.

II. Les soins de prophylaxie vénérienne courants ne semblent pas protéger contre la poradénite. Comme du reste pour le chancre mou, la pommade au thymol-calomel est inefficace.

III. Nous ne voulons pas avancer, d'après ces quelques observations, que le salicylate de soude en injection intraveineuse soit le traite-

ment de choix de la maladie de Nicolas et Favre. Le fait est qu'actuellement l'émétine et le lugol sont peu à peu abandonnés ou ne sont utilisés qu'à titre d'adjuvants. L'isophénol donne également des résultats très incomplets. Les sels d'antimoine, au début du traitement, semblent faire merveille, mais douloureux, et paraissent sans effet au bout de quelques injections.

A l'heure actuelle, de l'avis de nos confrères européens et annamites qui, à Saïgon, ont l'expérience de la poradénite puisqu'ils en observent des centaines de cas par an, le salicylate de soude ainsi que le sulfate de cuivre ammoniacal sont les médicaments qui donnent les résultats les plus constants. Je n'ai, pour ma part, aucune expérience du sulfate de cuivre ni de l'électrocoagulation, derniers venus de la thérapeutique.

Serait-ce faire preuve d'un trop grand pessimisme en avançant que n'importe quel traitement — puisque qu'aucun n'est spécifique — est susceptible d'améliorer et même de guérir la maladie de Nicolas et Favre ? La multiplicité des médications préconisées pourraient porter à y croire. Toujours est-il que le salicylate de soude intraveineux nous a donné des résultats rapides à bon marché.

IV. La méthode de Reiss pour se procurer de l'antigène quand on manque de celui de Frei n'est sans doute pas à condamner, malgré l'échec que nous en avons eu. Dans la préparation des sérums, il y a bien des chevaux qui ne produisent pas d'anticorps, pourquoi n'en serait-il pas de même pour l'homme ? Néanmoins nous avons renouvelé l'expérience en prenant du sérum du sujet VI chez qui le Frei était fortement positif, alors que la maladie était encore dans sa phase clinique et en l'utilisant selon la méthode de l'auteur ; nous n'avons encore eu là aucun résultat.

V. Nous avons utilisé une fois à dessein le salicylate de soude chez un malade porteur d'un chancre mou diagnostiqué bactériologiquement, de date récente, et s'accompagnant d'une adénite inguinale à seule fin de savoir si, par hasard, le médicament aurait une action sur d'autres adénites en les orientant également vers la guérison.

R..., coït le 12 août, ulcération du fourreau le 18 août. Ducrey positif. Adénite inguinale gauche le 29 août. Traitement local et repos au lit jusqu'au 13 septembre, sans amélioration de l'adénopathie. Injection quotidienne intraveineuse de 2 grammes de salicylate durant six jours sans aucun changement de l'adénite. Après une première injection de Dmelcos, la douleur diminue, et après la cinquième tout est rentré dans l'ordre.

L'action du salicylate de soude dans l'adénite chancrelleuse est sans intérêt thérapeutique, comme on pouvait l'escompter.

Disons enfin que nous sommes sûrs de l'antigène de Levaditi utilisé. Le même produit, à des doses identiques, ayant été employé en même temps chez d'autres malades indigènes, soit pour poser le diagnostic de maladie de Nicolas et Favre, soit pour le confirmer chez des sujets indiscutables présentant notamment des lésions rectales.

## ACTUALITÉS MÉDICALES

### Le dépistage de l'intoxication alcoolique.

Le contrôle biologique de l'intoxication alcoolique est depuis longtemps répandu dans les pays scandinaves. Les services d'hygiène des chemins de fer belges ont tenu à en vérifier les données déjà classiques à ce sujet. P. Nelis et M.-E.-E. Van Tnemsche (*Bruxelles médical*, 13 septembre 1936) prélèvent 10 centimètres cubes de sang dans un tube renfermant une pincée de chlorure de sodium pour en empêcher la coagulation ; on oxyde l'alcool par le bichromate de potasse en solution titrée, en présence d'acide sulfurique. La méthode, correctement exécutée, peut donner d'excellents résultats. On peut par le même procédé rechercher le taux de l'alcool éliminé par les urines. Le sang peut contenir normalement une petite quantité d'alcool qui ne dépasse jamais 0,3 p. 1 000. Une teneur de 1,6 à 2 p. 1 000 indique une grande probabilité d'absorption récente d'une quantité notable de boissons alcooliques (75 grammes d'alcool environ) susceptible d'avoir une influence sur l'état psychique du sujet. Une teneur du sang comprise entre 2 et 3 p. 1 000 correspond à un été d'ébriété plus ou moins nettement prononcé selon que l'individu est plus ou moins entraîné à l'usage de boissons alcooliques. Les taux supérieurs à 3 ou 4 p. 1 000 correspondent à l'ivresse complète, même chez les alcoolliques invétérés.

M. Poumailloux.

*Le Gérant* : Georges J.-B. Baillière. 4784-36. — Imprimerie Crété. Corbeil.

REVUE ANNUELLE

# LA DERMATOLOGIE EN 1937

PAR

**G. MILIAN** Médecin de l'hôpital Saint-Louis. et **L. BRODIER** Ancien chef de clinique de la Faculté de Paris.

**Dermatoses avec lésions gastriques.** — P. Chevallier et Fr. Moutier ont signalé l'existence de lésions gastriques spécifiques de certaines dermatoses (1), et ils ont noté que les dermatoses avec atrophie gastrique guérissent fréquemment par le fer à hautes doses, alterné ou non avec l'acide chlorhydrique. Un certain nombre d'observations ont confirmé les faits publiés par ces auteurs.

Les *urticaires* digestives sont presque toujours accompagnées, d'après P. Chevallier et Fr. Moutier (2), d'une gastrite atrophique diffuse, partielle ou généralisée, et elles guérissent ou sont considérablement améliorées, si on les traite par de hautes doses de médicaments ferrugineux ; il y a, cependant, quelques exceptions à cette règle.

J. Gaté et ses élèves (3) ont guéri, par un traitement ferrugineux, un *prurit anal* avec leucodermie (prurigo leucodermique de Chevallier) chez un malade qui avait une gastrite atrophique diffuse avec hyperesthésie gastrique.

Chez une femme, atteinte depuis seize ans de poussées eczémateuses ayant fini par réaliser une véritable *érythrodermie* et qui se plaignait de crises douloureuses gastriques, bien qu'ayant été opérée, à l'âge de vingt-huit ans, d'une gastro-entéro-anastomose pour une gastrite supposée ulcéreuse, Gaté et ses collaborateurs (4) ont constaté une anachlorhydrie gastrique complète, et la gastroscopie leur a révélé une gastrite œdémateuse surtout dans la région antéro-pylorique. Six injections intraveineuses de ferris carbone ont notablement amélioré l'érythrodermie et le prurit dont souffrait cette malade.

(1) P. CHEVALLIER, Fr. MOUTIER et P. MOLINE, Plaques gastriques de mycosis fongoïde (*Bull. de la Soc. française de derm. et de syph.*, 11 juillet 1935, p. 1417). — P. CHEVALLIER et Fr. MOUTIER, Les localisations gastriques spécifiques des dermatoses (*Arch. des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, janvier 1936, n° 1, p. 87).

(2) Les urticaires avec gastrite atrophique (*Ann. de derm. et de syph.*, avril 1936, p. 337).

(3) J. GATÉ, R. CHEVALLIER et F. CUILLERET, Prurit anal avec leucodermie, état de la muqueuse gastrique. Guérison par le traitement ferrugineux (*Réun. dermatol., de Lyon*, 21 février 1936).

(4) G. GATÉ, H. THIERS, R. CHEVALLIER et P.-J. MICHEL, État de la muqueuse gastrique dans une érythrodermie ancienne (*Ibid.*, 21 février 1936).



Dans 2 cas de *lichen plan* (sur 10 cas étudiés), P. Chevalliet et Fr. Moutier (5) ont constaté, par la gastroscopie, sur la muqueuse stomacale, l'aspect typique du lichen plan des muqueuses, en placards et en rubans. Milian et L. Périn ont également signalé deux cas de lichen plan gastrique (6). Le premier cas était celui d'un homme dont les douleurs gastriques, datant de sept ans, avaient cessé au moment de l'apparition d'un lichen plan buccal qui persistait depuis sept ans, onze injections intraveineuses de crisalbine avaient modifié le lichen buccal et fait reparaître les douleurs gastriques. Chez ce malade, la gastroscopie révéla, sur la muqueuse, la présence de petits éléments, d'un blanc porcelainé, disposés en placards quadrillés, situés surtout en amont du pilier postérieur, à égale distance de la grande et de la petite courbure.

Le second cas de lichen plan gastrique, cité par Milian et L. Périn, concernait une femme, âgée de quarante-sept ans, qui souffrait, depuis plusieurs années, de douleurs gastriques intermittentes et qui présentait, depuis trois mois, un lichen plan buccal. Chez cette malade, Fr. Moutier découvrit, sur la muqueuse gastrique, à la partie moyenne du fundus, en deux régions à peu près symétriques, un aspect dépoli et porcelainé de la muqueuse, absolument semblable à l'aspect du lichen plan que la malade avait à la face interne des joues.

J. Gaté et ses collaborateurs (7), tout en confirmant les localisations gastriques de certaines éruptions cutanées, admettent, en outre, l'existence possible, au cours des dermatoses, de *gastropathies allergiques* pseudo-lésionnelles, qu'ils proposent de traiter par le produit d'ultra-filtration du repas déchaînant.

**Eczéma.** — Plusieurs leçons faites, sur l'invitation du professeur Gougerot, à la Clinique dermato-syphiligraphique de la Faculté de médecine, permettent de confronter les opinions actuelles des dermatologistes français sur la nature et la pathogénie de l'eczéma.

Sabouraud (8) a critiqué les diverses théories modernes concernant la pathogénie de cette dermatose. Histologiquement, la spongiose se trouve dans tous les eczémas ; mais il s'agit d'un processus aussi banal que l'hyperacanthose qui donne

(5) Langue et estomac (*Presse médicale*, 16 novembre 1935).

(6) Lichen plan gastrique (*Bull. de la Soc. française de derm. et de syph.*, 12 mars 1936, p. 644) ; Nouveau cas de lichen plan gastrique (*Ibid.*, 4 mai 1936, p. 971).

(7) J. GATÉ, H. THIERS, R. CHEVALLIER et P.-J. MICHEL, Estomac et dermatoses (*Le Journal de médecine de Lyon*, 20 mai 1936, p. 369).

(8) Essai sur notre conception actuelle de l'eczéma (*Arch. dermato-syph. de la Clinique de l'hôpital Saint-Louis*, juin 1936, p. 185).

lieu à la squame. Les tests cutanés sont parfois en défaut, et rien ne permet d'affirmer que l'eczéma vrai de Besnier reconnaisse l'allergie pour mécanisme histologique. Quand on a éliminé toutes les affections cutanées microbiennes ou mycosiques, englobées autrefois dans le groupe confus des eczémas, il reste, d'après Sabouraud, l'eczéma vrai, dont la cause est encore indéterminée.

Darier (1) définit l'eczéma : un processus de réaction de l'épiderme contre des causes vis-à-vis desquelles le sujet est intolérant. L'eczéma est caractérisé par sa lésion histologique, qui est la spongiose : pas d'eczéma sans spongiose. Les causes si variées, internes et externes, qui produisent l'eczéma ne sont, en réalité, que des occasions de l'éruption ; la clé du problème se trouve dans le phénomène de l'intolérance et dans les réactions vitales de l'organisme intolérant.

D'après Civatte, qui a étudié spécialement (2) la structure histologique de l'eczéma, les lésions principales consistent dans la vésiculation, la spongiose et la mononucléose. Dans l'eczématisation suintante avec puits histologiques, la formule histologique comprend quatre termes : exulcération épidermique, hyperacanthose, parakératose et mononucléose. La spongiose est une lésion banale ; la lésion primitive est une vésiculette ; celle-ci est, en quelque sorte, le témoin de l'intolérance cutanée ; la lésion de l'eczéma pourrait être définie une spongiose par intolérance.

Telle est également l'opinion de Tzanck (3), qui définit l'eczéma : une réaction d'intolérance cutanée, caractérisée cliniquement par les vésicules, et histologiquement par la spongiose. Les particularités cliniques de l'éruption relèvent moins de la cause occasionnelle que du sujet lui-même. L'étude des tests cutanés permet de distinguer trois espèces d'eczémas : l'eczéma spécifique, où la sensibilité, le plus souvent innée, n'existe qu'à l'égard d'une seule substance ; l'eczéma par pluri-sensibilisation, où la sensibilité, le plus souvent acquise et progressive, existe vis-à-vis de plusieurs substances ; enfin, l'eczéma constitutionnel, où la sensibilité cutanée ne peut être mise en évidence.

Si le rôle du terrain est considéré comme primordial par la plupart des dermatologistes, les divergences apparaissent quand il s'agit de déterminer quelle est la nature de ce terrain.

Gougerot invoque, depuis longtemps (4), un certain état de « porosité cutanée ».

D'après J. Gaté (5), ce terrain consiste en une fragilité épidermique spéciale et en un état humoral particulier, lequel relève souvent de l'allergie ou de l'hypersensibilité à des allergènes, connus ou inconnus. Le critérium histologique en est la spongiose. Souvent, la cause déterminante de l'éruption est inconnue ; on s'est demandé si, dans ces cas, l'allergène, ou agent de sensibilisation, n'est pas le produit de divers métabolismes adultérés. Parmi ces produits, l'école lyonnaise s'est particulièrement intéressée à la substance d'Oriel. Pour réaliser l'eczéma, il faut un terrain tissulaire et cellulaire spécial, et une cause déclenchante, qu'on ne peut, d'ailleurs, pas toujours mettre en évidence.

Spillmann admet également le rôle primordial du terrain (6) ; le conflit antigène-anticorps n'explique pas tout l'eczéma ; celui-ci n'est pas une simple réaction cutanée anergique. On naît eczémateux ; on ne le devient pas. La notion de déséquilibre a ici un rôle de premier plan ; l'eczémateux est très souvent un endocrinien qui réagit d'une façon différente suivant son milieu humoral et son hérédité. Ce qui conditionne l'intolérance cutanée, c'est un déséquilibre endocrinien, vago-sympathique, acido-basique, ou encore des perturbations des métabolismes, lesquelles bouleversent la biochimie cutanée.

Ainsi que le dit Basch (7), l'eczéma n'est donc pas une dermatose, à proprement parler ; c'est le reflet, sur le tégument, de troubles complexes. Il est apparenté, d'après Basch, avec quelques prurits, avec la goutte, avec la migraine, surtout avec l'asthme, Les causes, externes ou internes, invoquées par les classiques, ne sont que des causes déchaînantes de l'éruption eczématique. Son apparition est favorisée par des épines irritatives, qu'il faut chercher dans le tube digestif et le foie, dans les glandes endocrines, dans des lésions cutanées parasitaires (mycosiques ou microbiennes). La cause première de l'eczéma réside dans le terrain, que, faute de mieux, il faut définir : une aptitude aux intolérances, cette aptitude pouvant résulter de la tuberculose ou de la syphilis.

D'après la conception de P. Chevallier (8), de nombreux facteurs, externes ou internes, peuvent déclencher ou exagérer l'éruption eczématique ; mais ces facteurs ne sont pas la cause réelle de l'eczéma. La « sensibilité » joue un rôle dans la

(1) La question de l'eczéma (aperçu général) (*Ibid.*, juin 1936, p. 140).

(2) L'eczéma, sa lésion (*Ibid.*, juin 1936, p. 147).

(3) Eczéma (étude pathogénique) (*Ibid.*, juin 1936, p. 166).

(4) Eczéma et réactions de défense cutanée (*Ibid.*, juin 1935, n° 26, p. 199).

(5) Le problème de l'eczéma (*Ibid.*, juin 1936, p. 211).

(6) La nature de l'eczéma (*Ibid.*, juin 1936, p. 245).

(7) L'eczéma. Définition. Parentés morbides. Mécanisme étio-pathogénique. Déductions thérapeutiques (*Ibid.*, juin 1936, p. 199).

(8) L'eczéma (*Presse médicale*, 17 octobre 1936, p. 1628).

production de cette dermatose, mais l'eczéma n'est pas une maladie de sensibilisation. La grande majorité des eczémas artificiels, dont le type est l'eczéma des blanchisseuses, sont simplement enflammés par le contact de l'eau, du savon et des lessives ; un grand nombre d'eczémas demeurent mystérieux. Le plus souvent, l'estomac des eczémateux est normal (1) ; même la gastrite atrophique, presque de règle dans l'urticaire digestive et le prurigo leucodermique, n'est pas plus fréquente chez les eczémateux que chez les sujets quelconques, sauf dans cette forme d'eczéma appelée par Chevallier « érythrodermie régionale bénigne ». Les recherches gastroscopiques, entreprises avec la collaboration de Fr. Moutier, ont montré qu'il existe, à titre exceptionnel, un eczéma gastrique, sous forme d'un petit groupe de vésicules sur une des faces du corps de l'estomac. Au moment des poussées aiguës de l'eczéma intertrigo-pityriasique, l'estomac peut présenter une gastrite aiguë, qui peut être considérée comme une localisation du processus eczémateux. En dehors de ces cas, la muqueuse gastrique est normale ; cependant, l'achlorhydrie est fréquente chez les eczémateux, en raison des troubles du métabolisme de l'eau et des chlorures, que présentent ces malades.

Tandis que la plupart des dermatologistes placent le siège de l'eczéma dans l'épiderme, à la limite supérieure du corps de Malpighi, il faut admettre, d'après P. Chevallier, que les grands eczémas sont des maladies générales, dont l'agent pathogène, à affinités spéciales et à propriétés eczématogènes, atteint non seulement la peau, mais aussi les différents organes. L'eczématose ne doit être laissée dans le groupe des « maladies de la peau », qu'à condition de répéter qu'une dermatose n'est que l'ensemble des symptômes cutanés d'une maladie générale.

Milian (2) considère l'eczéma comme un syndrome réalisé par des causes diverses. L'éruption débute par le prurit, ce qui prouve que le système nerveux est tout d'abord atteint par l'agent causal. La lésion élémentaire de l'eczéma est une vésicule, dont la rupture donne issue à une sérosité gommeuse, et celle-ci se concrète en une croûte jaunâtre dite mélicérique. Il n'y a pas d'eczéma sans vésicule. Le prurit, qui est le symptôme initial, et la vaso-dilatation, qui détermine la rougeur de la peau, sont des phénomènes d'ordre sympathique. Il existe des eczémas généralisés, mais la forme la plus fréquente de l'éruption est localisée, soit à la tête seule, soit à la tête et aux membres supérieurs ; cette localisation à des territoires régionaux autorise à admettre une paralysie vaso-motrice, dont l'origine se trouve vraisemblablement dans les centres sympathiques bulbo-médullaires. Milian a décrit (3) un eczéma fixe, dû à une lésion locale, soit du système péri-artériel, soit plutôt des vaso-moteurs de la région cutanée atteinte.

Cette altération du sympathique vaso-moteur, central ou périphérique, peut être provoquée, d'après Milian, par des agents, soit microbiens (bacille de Koch, tréponème pâle, streptocoque), soit physiques (traumatisme, rayons solaires, froid), soit chimiques (paraphénylème-diamine, ciment, carbonate de soude). Certains eczémas peuvent être d'origine biotropique, dus à une fixation, au point d'application d'un produit chimique, du bacille tuberculeux ou peut-être de l'ultra-virus tuberculeux.

Babonneix a spécialement étudié l'*eczéma des nourrissons* (4). Cet eczéma survient d'ordinaire chez de beaux enfants, âgés de deux à trois mois ; il est localisé à certaines parties du visage ; il évolue par poussées jusque vers l'âge de deux ans et s'éteint alors spontanément. Assez souvent surviennent ultérieurement des crises d'asthme. Babonneix a insisté sur la fréquence des morts rapides ou subites des nourrissons eczémateux en milieu hospitalier ; on a attribué ces morts, tantôt à l'état lymphatico-thymique de Paltauf, tantôt à une septicémie à point de départ cutané, tantôt à un phénomène anaphylactique. Bien des traitements ont été préconisés contre l'eczéma des nourrissons ; on a conseillé : l'hémothérapie, maternelle ou paternelle ; les mutations lactées, les régimes sans lait ; les cures marines et les cures d'altitude ; en pratique, d'après Babonneix, les modifications du régime alimentaire échouent presque toujours.

Gougerot et Degos ont observé deux cas d'eczéma « en couronne » (5), dans lesquels l'intégrité momentanée d'une zone centrale cutanée dans un cas, et, dans l'autre cas, la présence d'une zone circulaire de peau normale entre un placard central eczémateux et une couronne eczémateuse périphérique, posaient le problème des immunités locales et des sensibilisations locales.

Les *eczémas linéaires* sont rares. E. Leipner (6) a observé un eczéma symétrique de l'extrémité inférieure des avant-bras, disposé le long du trajet d'une artère radiale superficielle.

(1) P. Chevallier et Fr. Moutier, L'estomac dans l'eczéma vulgaire à début et à prédominance antibrachiaux (*Nutrition*, 1936, no 1, p. 19).

(2) Nature de l'eczéma (*Revue française de dermatol. et de vénéréol.*, juillet-août 1936, p. 388).

(3) Eczéma fixe (*Ibid.*, 1935, p. 68).

(4) L'eczéma du nourrisson (*Arch. dermato-syph. de la Clinique de l'hôpital Saint-Louis*, juin 1936, p. 228).

(5) Eczéma « en couronne ». Discussion des sensibilisations et immunisations locales (*Bull. de la Société française de derm. et de syph.*, 13 février 1936, p. 387).

(6) Ein Beitrag zum linearen Eczema (*Dermatol. Wochenschr.*, 6 juin 1936, p. 729).

**Erythème noueux.** — On admet aujourd'hui que, chez les enfants et les sujets jeunes, l'érythème noueux est la manifestation cutanée d'une primo-infection tuberculeuse. Chez une fillette atteinte de cette forme d'érythème, Aquirre et Cervini (1) ont constaté la présence du bacille de Koch dans un nodule et prouvé la nature tuberculeuse de l'érythème par des cultures directes et des réinoculations en série.

Sur 29 enfants, présentant un érythème noueux, R. Debré et ses élèves (2) ont décelé, chez 8 d'entre eux, une bacillémie tuberculeuse discrète et passagère ; il s'agissait, dans ces cas, d'un bacille tuberculeux humain. Cette dispersion de quelques germes tuberculeux dans le sang n'a aucune signification pronostique ; mais elle démontre que l'érythème noueux est, chez les jeunes sujets, une manifestation du début de la tuberculose. J. Grazioni a également constaté (3), par la méthode de Lœvenstein et par hémoculture, une bacillémie tuberculeuse chez deux sujets, âgés de seize et de vingt ans, atteints d'érythème noueux ; les hémocultures, positives au début et au cours de la maladie, devinrent négatives plus tard.

R. Lemaire a étudié (4) les variations de la réaction à la tuberculine au cours d'un érythème noueux, survenu quinze jours après la rougeole chez un homme âgé de vingt et un ans, n'ayant aucun antécédent tuberculeux. Au début de l'éruption, la recherche du bacille de Koch, la cuti-réaction tuberculinique et les hémocultures étaient négatives ; huit jours plus tard, alors que l'érythème était en voie de disparition, la cuti-réaction devint rapidement positive et la radiographie pulmonaire révéla des lésions ganglio-parenchymateuses, qui disparurent complètement en deux mois.

Chez l'adulte, l'érythème noueux est souvent d'origine tuberculeuse, mais il peut apparaître chez des tuberculeux avérés ou être secondaire à d'autres infections telles que la lèpre, la syphilis, ou la maladie de Nicolas-Favre. J. Gaté et ses collaborateurs (5) l'ont observé chez une jeune fille, âgée de dix-huit ans, atteinte d'une tuberculose vulvaire avec adénopathie inguinale tuberculeuse. Par contre, Halbron et Klotz (6) n'ont décelé aucun signe de tuberculose chez une femme âgée de quarante-six ans, atteinte d'une récidive d'érythème noueux. Chez un homme âgé de cinquante-six ans, Sézary et Friedmann (7) ont vu se développer un érythème noueux au cours d'une maladie de Nicolas-Favre traitée par l'anthiomaline ; chez cet homme, les examens de laboratoire (biopsie, hémoculture, inoculation au cobaye, examen des crachats, etc.) n'ont révélé aucun signe de tuberculose. Sézary et Friedmann ont cité un deuxième cas d'érythème noueux apparu au cours d'une maladie de Nicolas-Favre chez une malade qui avait eu une tuberculose osseuse du pied, à l'âge de six ans. La cuti-réaction et l'intradermo-réaction à la tuberculine étaient faiblement positives chez cette malade.

De même, chez un homme âgé de trente-six ans, n'ayant aucun signe ni antécédent de tuberculose ou de syphilis, P. Carnot et ses collaborateurs (8) ont observé l'apparition d'un érythème noueux au cours d'une poradénite inguinale fistulisée. Les cuti-réactions et les intradermo-réactions à la tuberculine étaient ici fortement positives et reproduisaient les lésions de l'érythème noueux. Ces auteurs estiment que la maladie de Nicolas-Favre est une cause provocatrice de l'érythème noueux, et ils invoquent une variation de la sensibilité à la tuberculine, par suite de l'établissement simultané de l'allergie lymphogranulomateuse.

Weissenbach et Brocard ont (9), de leur côté, vu survenir un érythème noueux au cours d'une syphilis secondaire cutanéo-muqueuse floride, chez un homme n'ayant aucun signe de tuberculose.

Gougerot (10) considère l'érythème noueux comme un syndrome dû à des causes diverses, dont la plus fréquente est la tuberculose. L'érythème noueux se développe sur un terrain sensibilisé ; il constitue, au même titre que toutes les dermatoses nodulaires, une réaction de défense par sensibilisation ou, en d'autres termes, une réaction cutanée nodulaire allergique. Ainsi

(1) Vérification expérimentale de l'étiologie tuberculeuse de l'érythème noueux (*La Presse médicale*, 18 janvier 1936, p. 110).

(2) R. DEBRÉ, A. SAENZ et R. BROCA, Bacillémie tuberculeuse chez les enfants atteints d'érythème noueux (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 7 juillet 1936, p. 26).

(3) Bacillémie tuberculeuse et érythème noueux (*Le Journal de médecine de Lyon*, 5 juillet 1936, p. 473).

(4) Virage de la réaction tuberculinique au cours d'un érythème noueux (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 30 octobre 1936, p. 1418).

(5) J. GATÉ, P. CUILLERET et J. RIOU, Tuberculose ulcéreuse chancrelliforme apparemment primitive de la région vulvaire avec adénopathie inguinale tuberculeuse et érythème noueux intermittent (*Réun. dermat. de Lyon*, 28 novembre 1935).

(6) L'érythème noueux de l'adulte est-il toujours tuberculeux ? (*Paris médical*, 11 juillet 1936, p. 37).

(7) Érythème noueux et maladie de Nicolas-Favre (*Bull. de la Soc. française de derm. et de syph.*, 12 mars 1936, p. 556).

(8) P. CARNOT, R. CACHERA et MALLARMÉ, Maladie de Nicolas-Favre et érythème noueux (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 25 juin 1936, p. 1108).

(9) Érythème noueux et syphilis secondaire cutanéo-muqueuse floride associés (*Bull. de la Soc. française de derm. et de syph.*, 13 février 1936, p. 410).

(10) Érythème noueux, syndrome de réaction de défense par sensibilisation (*Arch. dermato-syph. de la Clinique de l'hôpital Saint-Louis*, septembre 1936, p. 263).

s'expliquent les faits de transition entre l'érythème noueux et l'érythème polymorphe ou l'érythème induré; ainsi s'expliquent aussi les bons résultats, dans cette affection, des vaccins antituberculeux associés aux arsénobenzènes.

Cette pathogénie allergique a été confirmée par Faure-Beaulieu (1), qui a constaté, chez une convalescente de rhumatisme qui avait une cuti-réaction tuberculinique positive, l'éclosion d'un érythème noueux contracté, par contagion, près d'une malade atteinte d'un érythème polymorphe sans aucun signe de tuberculose. Faure-Beaulieu a condensé son opinion dans cette formule : ce n'est pas la tuberculose qui crée l'érythème noueux, mais c'est elle qui rend noueux l'érythème.

**Lichen plan.** — Poursuivant l'étude des *lichens plans atypiques*, Gougerot et ses collaborateurs (2) en ont encore cité plusieurs exemples : 1° un lichen plan typique de la langue chez une femme ayant un lichen plan atypique sur le corps, avec une lichénification du coude et un prurit vulvaire sans papules lichéniennes ; toutes ces lésions ont cédé à la radiothérapie radiculo-médullaire ; 2° un lichen plan zoniforme occupant le bord radial du pouce gauche, et associé à des papules discrètes de l'avant-bras correspondant, dans le territoire parésié d'une névrite du médian et du radial gauches ; 3° un lichen plan typique, dont les papules avaient une topographie linéaire aux deux mains.

Chez un homme ayant un lichen plan buccal typique, Mazure et Le Méhauté (3) ont observé des taches pigmentaires et prurigineuses, disséminées sur le corps, sans aucune papule lichénienne, et qu'ils font entrer dans le groupe des lichens invisibles pigmentogènes décrits par Gougerot.

Giacomo Santori (4), chez un homme ayant des antécédents de tuberculose et de rhumatisme, a constaté l'apparition, à la suite d'un traitement arsénobenzolique, d'un lichen plan authentique disposé en plaques annulaires, dont le centre était légèrement atrophique.

On connaît depuis longtemps le *rôle de certains traumatismes* sur l'éclosion des papules du lichen plan ; la radiothérapie superficielle, dans un cas relaté par P. Vigne et J. Bonnet (5), l'application de ventouses sèches dans une observation due à Spillmann (6), ont ainsi déterminé de nouvelles papules lichéniennes à l'endroit où on les avait appliquées.

La *nature du lichen plan* est toujours discutée. Tandis que Jausion considère cette dermatose comme une allergide mycosique, un grand nombre de dermatologistes admettent qu'elle est d'origine tuberculeuse. Mme Spitzer (7) a rappelé les nombreuses théories émises au sujet de la pathogénie du lichen plan et reproduit les arguments cliniques et thérapeutiques qui ont conduit Milian à soutenir la nature tuberculeuse de cette dermatose. Milian et Boulle (8) ont noté, chez une de leurs malades, un assemblage de lichen plan et d'affections, telles que le psoriasis et le pityriasis rubra-pilaire, dont la nature tuberculeuse est admise par de nombreux dermatologistes ; cet assemblage joint à une intradermo-réaction positive à la tuberculine, à la structure tuberculoïde de certaines lésions et à l'amélioration produite par la chrysothérapie, leur paraît être un nouvel argument en faveur de la nature tuberculeuse du lichen plan.

Barker (9) admet également la nature infectieuse du lichen plan, mais il émet l'hypothèse d'un virus neuro-dermotrope responsable de l'infection. Chez un de ses malades, le lichen plan a débuté par une plaque sacro-lombaire, et il ne s'est généralisé que huit jours plus tard, sous forme de plaques ovalaires disposées obliquement sur le thorax. D'après Barber, la plaque initiale sacro-lombaire a résulté de l'inoculation d'un virus neuro-dermotrope, et le passage de ce virus dans le sang a déterminé ultérieurement une éruption lichénienne généralisée de nature allergique. En tout cas, la fréquence de la topographie zostériforme, l'éclosion fréquente du lichen plan à la suite

(1) Contagion entre érythème polymorphe et érythème noueux, déductions pathogéniques (*Bull. et mém. de la Société méd. des hôpitaux de Paris*, 10 juillet 1936, p. 1265).

(2) H. GOUGEROT et P. BLUM, Lichen plan typique muqueux de la langue et atypique cutané prurigineux du corps. Lichénification du coude et prurit vulvaire sans papules (*Bull. de la Soc. française de derm. et de syph.*, 2 avril 1936, p. 717) ; Lichen plan zoniforme dans le territoire parésié d'une névrite périphérique et lichen disséminé (*Ibid.*, 4 avril 1936, p. 719). — H. GOUGEROT et A. DREYFUS, Dermatose linéaire : lichen plan atypique cliniquement, typique histologiquement (*Ibid.*, 12 mars 1936, p. 632).

(3) Sur un cas de lichen atypique ou invisible pigmentogène (*Ibid.*, 12 mars 1936, p. 695).

(4) Sur un cas peu commun de lichen ruber planus. Lichen annulaire du visage, du tronc et des membres avec alopécie cicatricielle du cuir chevelu (*Il Dermosifilografo*, janvier 1936, p. 44).

(5) Nouvelles papules survenues sur les champs irradiés, quinze jours après une radiothérapie superficielle de lichen plan (*Bull. de la Soc. française de derm. et de syph.*, 12 mars 1936, p. 669).

(6) L. SPILLMANN, B. WEILL et A. SPILLMANN, Lichen plan et ventouses (*Réun. dermatol. de Nancy*, 1er juillet 1936).

(7) La pathogénie du lichen plan (*Paris médical*, 18 janvier 1936, p. 67).

(8) Lichen plan papuleux, lichen plan folliculaire, lichen plan à forme d'acné cornée. Psoriasis. Lésions histologiques tuberculoïdes du lichen corné. Alopécie (*Bull. de la Soc. française de derm. et de syph.*, 11 juin 1936, p. 1228).

(9) Lichen planus with herald patches (*Procead. of the Hop. Soc. of med.*, février 1936, p. 285).

d'injections de sels métalliques (arsenic, bismuth, or) rappellent certains caractères du zona et de l'herpès et plaident, d'après Barber, en faveur de la nature infectieuse du lichen plan.

**Eruptions provoquées.** — Depuis qu'Oppenheim a décrit, en 1926, la *dermatite bulleuse des prés*, cette éruption a été l'objet de nombreux travaux. Oppenheim invoquait, comme photocatalyseur, l'acide salicylique contenu dans les feuilles de nombreuses plantes ; Kitchevatz a mis en évidence le rôle de la chlorophylle dans certains cas ; G. Mariconda (1) a pu incriminer, dans un cas, une plante commune de la famille des Cipéracées. Milian et L. Périn (2) ont observé cette dermatite sur les membres supérieurs d'un homme qui, à la campagne et en plein soleil, avait fauché, à la faucille, de hautes herbes qui lui fustigeaient les bras à chaque coup de l'instrument ; les herbes ainsi fauchées étaient en grande partie des panais. Milian (3) pense qu'on a beaucoup exagéré le rôle du photodynamisme dans la genèse de l'éruption et qu'il faut accuser surtout les poils vénéneux des panais. G. Garnier (4), qui a observé 2 cas de la maladie d'Oppenheim, n'a obtenu que des épidermo-réactions négatives avec le jus de diverses plantes. H. Jausion et F. Jacowski (5), qui en ont observé 8 cas, se sont livrés à de multiples recherches expérimentales pour élucider la pathogénie de l'éruption ; Jausion attribue le rôle principal aux rayons solaires calorifiques et il invoque également une prédisposition de certains sujets aptes « à la vagotonie et à l'exosérose » (Jausion).

Les *tatouages professionnels* ne sont pas rares chez les ouvriers de certaines industries. J.-M. Lewin (6) a noté que les cicatrices du visage, fréquentes chez les ouvriers mineurs, sont souvent tatouées en bleu gris ou en bleu noir par les poussières de charbon. J. Lacassagne (7) a attiré l'attention sur les tatouages professionnels des tréfileuses occupées au bobinage des fils de cuivre, d'or ou d'argent ; ces tatouages forment des points bleus, qui siègent surtout aux mains, aux avant-bras et au visage ; ils apparaissent longtemps après le traumatisme produit par une des extrémités du fil, quand celui-ci vient à casser.

De nombreux produits chimiques sont susceptibles de provoquer des éruptions cutanées ; l'épreuve des tests, en particulier l'épidermo-réaction, permet de déterminer quelle est, dans une préparation composée, la substance que la peau du sujet ne tolère pas. H. Rabeau et Mlle Ukrainczyk (8) préconisent l'emploi du *test palpébral* ; ce test consiste à étendre doucement dans le sillon palpébral supérieur, avec une baguette de verre, une goutte de la dilution de la substance suspecte ; si la réaction est positive, il se produit un œdème plus ou moins intense de la paupière supérieure, lequel persiste pendant vingt-quatre à quarante-huit heures. Le test palpébral est plus sensible que les tests classiques.

Touraine et Scemama (9) ont observé un chimiste travaillant, depuis cinq ans, dans une fabrique d'alcaloïdes, et qui présentait, depuis quatre ans, des poussées plus ou moins fortes de dermite eczématiforme aux régions découvertes, quand il avait manipulé la poudre d'opium ou les dérivés de l'opium (morphine, papavérine, codéine, narcéine, etc.). Les mêmes accidents avaient été notés chez 18 ouvriers de la même usine, dont l'observation a été relatée par Piquot, en 1931. Les tests cutanés ont montré que, chez ce chimiste, l'intolérance était surtout marquée à l'égard de la narcéine.

La *cheilite du rouge* est due le plus souvent à l'éosine (10) entrant dans la composition du bâton de rouge, plus rarement au carmin ou à la rhodanine B ; dans un cas relaté par Sézary et ses élèves (11), la cheilite était due à la tolu-safranine.

Les couleurs d'*aniline* utilisées dans la teinture des vêtements ont souvent donné lieu à divers accidents. G. Garnier et ses collaborataurs (12) ont constaté un érythème prurigineux de la base du cou, des aisselles et des bras, dû au port d'une robe neuve teinte par le noir d'aniline. Ce colo-

(1) Observations et recherches sur un cas de Dermatitis bullosa pratensis (*Il Dermosifilografo*, mars 1936, p. 117).

(2) Dermatite des prés (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 9 juillet 1936, p. 1472, et *Rev. fr. de dermat. et de vénéréol.*, novembre 1936, p. 503).

(3) *Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 12 novembre 1936, p. 1686).

(4) *Ibid.*, 12 novembre 1936, p. 1687.

(5) Huit observations de dermatite bulleuse des prés, (*Ibid.*, 12 novembre 1936, p. 1663). : Recherches expérimentales sur la dermatite bulleuse d'Oppenheim (*Ibid.*, 12 novembre 1936, p. 1674) ; Les inconnues pathogéniques et le rôle de la constitution dermopathique dans la maladie d'Oppenheim (*Ibid.*, 12 novembre 1936, p. 1684).

(6) Sur la coloration des cicatrices cutanées chez les ouvriers de l'industrie du charbon (*Dermatol. Wochensch.*, avril 1936, p. 136).

(7) Tatouages professionnels des tréfileuses (*Réun. dermatol. de Lyon*, 15 juin 1936).

(8) Sur un mode de recherche épicutanée de l'intolérance : le test palpébral (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 12 mars 1936, p. 641).

(9) Dermite professionnelle par dérivés de l'opium (*Ibid.*, 12 novembre 1936, p. 1697).

(10) A. Sézary, A. Horowitz et H. Genet, Cheilite du rouge (intolérance à l'éosine) chez une malade intolérante à la lanoline (*Ibid.*, 9 juillet 1936, p. 1542).

(11) A. Sézary, A. Horowitz et H. Génet, Cheilite du rouge (tolu-safranine) (*Ibid.*, 13 février 1936, p. 402).

(12) G. Garnier, Chapineau et Bourdeau, Éruption due à une robe teinte au noir d'aniline (*Ibid.*, 11 janvier 1936, p. 927).

rant est peu toxique, mais quand le noir est mal préparé, l'oxydation incomplète de l'aniline donne lieu à la formation de divers produits irritants. Ch. Flandin et ses collaborateurs (1) ont noté que les sujets intolérants à l'éosine le sont également à certains anesthésiques synthétiques (novocaïne, anesthésine, scuroforme, etc.) qui comprennent dans leur composition, comme l'aniline, un groupement amine primaire.

Bien d'autres substances peuvent provoquer des éruptions cutanées. Von Vargar cite (2) une dermite aiguë presque généralisée due à l'emploi d'un parfum à l'*huile de jacinthe* ; Touraine et Solente (3) ont constaté une dermite produite par l'*aurantia* chez un photographe ; Burnier (4) observe une dermatose due à la *naphtaline chlorée* chez douze ouvriers et ouvrières d'une fabrique de T. S. F. ; Vigne et Ponthieu incriminent (5) le *latex du figuier* chez un homme atteint de dermite après avoir cassé les branches de cet arbre au cours d'un bain de soleil. Horner et Vigley (6) observent une dermite due, chez un menuisier, à la poussière d'une variété de *noyer* (*Sterculiacea altissima*) ; Gougerot et Seringe (7) citent un eczéma des mains et de la face consécutif à la manipulation d'*artichauts*, mais il faut tenir compte ici d'après Milian (8), des multiples petites blessures dues aux piquants dont sont munies les feuilles de certains artichauts. Le *suint des moutons* est invoqué par Milian et Garnier (9) comme cause d'une parakératose en nappe de la face interne des cuisses, chez un tondeur de moutons.

Sézary et Horowitz (10) signalent deux cas d'intolérance cutanée à la *lanoline* ; Flandin et ses élèves (11), deux cas d'intolérance à l'*oxyde de titane* introduit dans la formule de certaines pâtes à l'ichtyol.

Chez une ménagère atteinte depuis plusieurs mois d'une dermite par l'*eau de Javel*, Ch. Flandin et ses collaborateurs (12) ont précisé, à l'aide des réactions épidermiques, les conditions d'apparition de la dermite. Il faut une solution titrant au moins 20° chlorimétriques pour obtenir une réaction érythémato-vésiculeuse, alors que l'eau de Javel du commerce ne titre que 17° chlorimétriques, mais il faut tenir compte de la répétition des contacts irritants. Toutes les régions cutanées ne sont pas également sensibles à l'action de l'eau de Javel : tandis qu'à la face antérieure des cuisses, il faut une concentration de 40° chlorimétriques pour obtenir une épidermo-réaction positive, une concentration moitié moindre suffit à obtenir une réaction analogue dans la région supérieure du dos.

A. Touraine et Lepagnole (13) ont observé une *barbituride* érythémato-pigmentée fixe, analogue aux antipyrinides érythémato-pigmentées fixes, qui s'était reproduite à cinq reprises, au creux poplité droit, à la suite de l'absorption de divers barbituriques (somnifène, gardénal, dial, soménal) pris contre l'insomnie. L'éruption était précédée d'un prurit local intense ; elle durait quatre à cinq jours et laissait une pigmentation qui persistait pendant plusieurs jours. Une éruption érythémato-pigmentée fixe analogue a été notée par Knowles, Decker et Kandle (14), après ingestion de *phénophtaléine*.

Hullstrung (15) a constaté un érythème scarlatiniforme provoqué par l'ingestion de quelques gouttes de *teinture d'opium* ; les tests cutanés ont montré que le malade était également sensible à divers composés de l'opium (codéine, morphine, héroïne).

Un malade traité par Flandin et ses collaborateurs (16) présentait des poussées de dermite érythémato-papuleuse et vésiculeuse, après chaque absorption d'une potion contenant du bromure de potassium et du chloral ; les tests cutanés ont montré que, seul, le *chloral* était responsable de cette dermite.

Chez un syphilitique soigné par Sézary et Fried-

(1) Ch. FLANDIN, H. RABEAU et M[lle] UKRAINCZYK, Intolérance à certains anesthésiques synthétiques et à l'aniline. Réactions de groupe (*Ibid.*, 12 novembre 1936, p. 1638).

(2) Eczéma généralisé aigu provoqué par l'huile de jacinthe (*Dermatol. Wochenschr.*, 25 janvier 1936, p. 104).

(3) Dermite externe par aurantia (Disjonction des tests cutanés) (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 14 mai 1936, p. 1037).

(4) Dermatose professionnelle causée par la naphtaline chlorée (*Ibid.*, 14 mai 1936, p. 1021).

(5) Dermite du figuier (*Ibid.*, 2 avril 1936, p. 710).

(6) Un cas de dermite artificielle due à une variété de noyer (*The Brit. Journ. of Derm. a. Syph.*, janvier 1936, p. 26).

(7) Eczéma professionnel par l'artichaut (?) (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 9 juillet 1936, p. 1463).

(8) *Ibid.*, 9 juillet 1936, p. 1464.

(9) Dermatose des tondeurs de moutons (*Ibid.*, 9 juillet 1936, p. 1473).

(10) Intolérance cutanée à la lanoline (*Ibid.*, 9 juillet 1936, p. 1544).

(11) Ch. FLANDIN, H. RABEAU et M[lle] UKRAINÇZYK, Deux cas d'intolérance à une pommade à base d'ichtyol et d'oxyde de titane (*Ibid.*, 12 mars 1936, p. 681).

(12) CH. FLANDIN, G. POUMEAU-DELILLE et DE GRACIANSKY, Dermite à l'eau de Javel (*Paris médical*, 18 janvier 1936, p. 56).

(13) Barbituride érythémato-pigmentée fixe (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 16 mai 1936, p. 1040).

(14) Phénolphtalein dermatitis (*Arch. of Dermat. a. Syph.*, février 1936, p. 227).

(15) Exanthème scarlatiniforme après absorption d'opium (*Dermatol. Wochenschr.*, 9 mai 1936, p. 624).

(16) Ch. FLANDIN, H. RABEAU et M[lle] UKRAINCZYK, Dermite par intolérance au chloral. Test cutané (*Bul. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 11 juin 1936, p. 1252).

mann (1) une seule injection d'iodo-bismuthate de quinine avait provoqué un érythème scarlatiniforme avec exanthème et fièvre ; ici encore, les tests cutanés ont permis d'éliminer le rôle pathogène de l'iode et du bismuth, et d'incriminer exclusivement la *quinine*.

Gougerot et Burnier (2), ayant constaté des *bromides* végétantes à la face et aux membres inférieurs d'une fillette âgée de huit mois, ont émis le vœu que la vente des préparations bromurées soit réglementée et qu'elles ne puissent être délivrées au public sans prescription médicale.

Un médicament nouvellement introduit, avec succès, dans la thérapeutique des streptococcies, la *sulfamido-chrysoïdine* (rubiazol), est susceptible de provoquer, non seulement un eczéma professionnel des mains chez les ouvriers employés à sa fabrication (Sézary et Horowitz) (3), mais aussi des crises nitritoïdes chez les sujets qui l'absorbent. Chez un malade traité par Sézary et Friedmann (4), l'ingestion de rubiazol a provoqué, à plusieurs reprises, même à la dose minime de 25 centigrammes, une crise nitritoïde comparable à celle du novarsénobenzol. Il s'agissait, dans ce cas, non d'une intoxication, mais d'une intolérance médicamenteuse portant exclusivement sur le système sympathique.

Sous le nom de *chrysocyanose*, F. Cardis et M. Conte ont décrit (5) la pigmentation cutanée consécutive aux injections de sels d'or. Cette pigmentation n'a encore été observée que sur des phtisiques traités par la chrysothérapie ; elle est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes. La coloration de la peau est tantôt presque bleue, tantôt mauve-rose ; elle est indélébile. Elle est due à l'accumulation, dans la peau, de grains d'or qui virent à la lumière. Cascos, qui en a étudié un cas (6), a montré les différences cliniques et histologiques qui existent entre la chrysocyanose et l'argyrose.

(1) Intolérance à la quinine, révélée par une injection d'iodo-bismuthate de quinine (*Ibid.*, 14 mai 1936, p. 985).

(2) Danger des sirops bromurés délivrés sans ordonnance : à propos d'un cas de bromurides végétantes. Considérations médico-légales et vœu (*Ibid.*, 9 juillet 1936, p. 1457).

(3) Intolérance professionnelle (eczéma) causée par la sulfamido-chrysoïdine (rubiazol). Étude biologique (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 8 mai 1936, p. 787).

(4) Intolérance médicamenteuse (crise nitritoïde) causée par la sulfamido-chrysoïdine (rubiazol). Étude biologique (*Ibid.*, 24 avril 1936, p. 636).

(5) La chyrsocyanose (Pigmentation cutanée après injections de sels d'or) (*Ann. de derm. et de syph.*, mars 1936, p. 229).

(6) Étude comparée des pigmentations métalliques, argyrose et chrysose (*Ibid.*, août 1936, p. 751).

# L'ÉRYSIPÉLOÏDE DE ROSENBACH

PAR MM.

A. SÉZARY et R. TIFFENEAU

L'érysipéloïde de Rosenbach, lésion cutanée qu'on attribue au bacille du rouget du porc, n'est pas une affection aussi rare en France que ne le laisserait penser le petit nombre d'observations publiées. Aussi croyons-nous intéressant d'en rapporter ici quelques cas que nous avons recueillis récemment et de rappeler les principaux éléments sur lesquels repose son diagnostic.

Le 28 mai 1936, M. M..., travailleur aux Halles, âgé de cinquante-neuf ans, vient à la consultation de l'hôpital Saint-Louis, où il avait été adressé par son médecin. Il présente sur l'éminence thénar et le bord externe de la main droite une large plaque rose violacé, entourée d'un bourrelet saillant, rouge, ce qui a justifié aux yeux de son médecin le diagnostic d'érysipèle.

Le 19 mai, au cours de son travail, il s'est blessé la main avec une écharde. Ce même jour, ainsi que les jours suivants, il a été occupé à remplir des caisses de poissons, ce qui constitue son travail quotidien depuis quatre ans. Il ne manipule jamais de viande de porc.

Deux jours après sa blessure, le 21 mai, apparaissait, à la partie externe de la cicatrice, une petite zone érythémateuse de la taille d'une grosse lentille, sans qu'il se soit produit ni vésicule, ni pustule hémorragique.

Les jours suivants, cette lésion a subi une extension continue, excentrique, en tache d'huile, s'accroissant périphériquement par l'intermédiaire d'une zone circulaire rouge et surélevée formant bourrelet. Cet accroissement sur la peau saine s'accompagnait quotidiennement d'une atténuation des lésions maxima de la veille, en même temps que le bourrelet nouvellement formé se fragmentait en éléments discontinus, au fur et à mesure que ses dimensions augmentaient

Sept jours après le début, le 28 mai, le malade arrivait à la consultation. On note alors à l'examen des aspects différents selon la zone envisagée. Au centre, on retrouve la cicatrice linéaire de la blessure initiale. Autour de cette cicatrice et sur une assez large surface, on note, par endroits, des plages où la peau a un aspect normal, et ailleurs des taches irrégulièrement disposées. Les unes sont roses ou rouges, d'autres un peu bleuâtres. Partout la peau est souple, ni infiltrée, ni œdématiée. Il n'y a pas de desquamation. A la périphérie se trouvent les altérations les plus remarquables. Ce sont d'abord des plaques allongées, violacées, couleur lie de vin, faisant transition entre la zone centrale et le pourtour proprement dit. Celui-ci est constitué de plaques rouges, surélevées, formant

bourrelet et réalisant une bordure saillante à la lésion, qui tranche ainsi nettement avec la peau saine qui lui fait immédiatement suite. Ce bourrelet n'est pas très surélevé, il ne retombe pas à pic du côté sain, mais son relief est nettement appréciable au palper. Il n'est pas continu et fait défaut par places. Ses limites sont irrégulières, certains de ses éléments constituants sont en retrait, d'autres au contraire débordent le contour général. Sa couleur est rouge sombre, vineuse. La peau y est chaude, infiltrée, légèrement sensible au palper. Il n'y a pas de vésicules.

Ainsi constituée, cette lésion occupe une large surface, grossièrement circulaire, intéressant la partie supéro-externe de la face palmaire et la partie externe de la face dorsale de la main. En haut, elle s'arrête à la hauteur du poignet qu'elle ne dépassera jamais au cours de l'évolution. En bas, elle s'étend sur la face dorsale du pouce, au delà de l'articulation métacarpo-phalangienne de ce doigt. Le pouce est un peu augmenté de volume. Les articulations métacarpo-phalangiennes et métacarpo carpiennes ne sont pas douloureuses. Pas de lymphangite ; pas d'adénopathie ni épitrochléenne, ni axillaire.

Peu de signes fonctionnels. Légère sensation de chaleur accompagnée de prurit lors de l'apparition d'un élément nouveau en bordure.

Aucune atteinte de l'état général, ni céphalée, ni frissons, ni courbatures.

Le 29 mai, deux éléments nouveaux sont apparus, l'un sur l'éminence hypothénar, l'autre à la face dorsale du pouce.

Le 31 mai, les lésions s'atténuent.

Le 1er juin, un nouvel élément, très atténué et à peine saillant, apparaît à la paume de la main.

Le 3 juin, l'amélioration continue. Une petite tache rouge est encore survenue à la naissance de l'index. Elle constitue la limite extrême de l'extension.

Le 5 juin, tout a disparu et le 8 le malade reprenait son travail.

Ce cas d'érysipéloïde a été porté à la connaissance d'un de nos confrères, le Dr Bouvet, par sa fille, externe dans le service. Ce praticien a été frappé de la ressemblance qui existait entre les symptômes présentés par ce malade et les caractères d'une dermite observée assez souvent dans sa clientèle. Il nous adressa alors un de ses malades atteint à cette époque d'une affection analogue et dont voici l'observation.

D..., tripier, âgé de vingt et un ans, présentait le 3 juin 1936, sur toute l'étendue de la face dorsale de la main droite, une large plaque, à peine rosée, entourée d'une bordure saillante et rouge.

On ne trouve pas chez lui la notion d'une porte d'entrée. Par contre, l'anamnèse est classique. Il manipule continuellement de la viande de porc, comme le veut son métier de tripier qu'il exerce depuis son jeune âge.

C'est le 19 mai qu'apparaît, à la face externe de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index droit, une petite tache érythémateuse lenticulaire. Comme dans le cas précédent, il n'y eut pas de phlyctène à ce stade de début.

La progression des lésions s'est effectuée de la même façon que pour le premier malade. Extension continue, excentrique, par l'intermédiaire d'un bourrelet. Atténuation des lésions maxima de la veille.

A l'examen, nous notons que la partie centrale a, dans son ensemble, une coloration brunâtre, livide. Par endroits la peau y est normale, en d'autres elle est desquamée.

Nulle part elle n'est infiltrée, ni chaude, ni sensible.

La bordure est formée par des plaques rouge sombre, vineuses, violacées par places. Ces plaques sont surélevées, la peau y est infiltrée, chaude et sensible à la pression. Pas de phlyctènes.

Dans l'ensemble, la bordure ne dessine pas une ligne régulière et continue et ses aspects sont variables selon le siège. En haut, sur le poignet, elle forme une bande horizontale occupant toute l'étendue de la jointure. En dedans, le long du bord cubital de la main, elle a une disposition linéaire sur une longueur d'environ 5 centimètres. En dehors aussi, les plaques sont presque contiguës et occupent tout le bord externe de l'éminence thénar, descendant jusqu'à l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce. Par contre, en haut, ce bourrelet est discontinu et n'est représenté que par quelques éléments disséminés à la naissance des doigts.

L'index est un peu augmenté de volume, son articulation métacarpo-phalangienne est en outre un peu douloureuse au palper et aux mouvements spontanés. Les autres articulations sont libres.

Pas de lymphangite, pas d'adénopathie épitrochléenne. Mais il existe un gros ganglion axillaire.

Peu de signes fonctionnels. Légère douleur à la pression du bourrelet. Pas d'altération de l'état général, ni frissons, ni malaise, ni céphalée.

Le 4 juin, état stationnaire.

Le 5 juin, les lésions s'atténuent, surtout sur le bord interne.

Le 6 juin, pas d'éléments nouveaux. Les taches s'affaissent et s'effacent progressivement.

Il s'agissait donc bien encore d'un cas d'érysipéloïde. Comme nous l'avons dit, de tels cas n'étaient pas inconnus du Dr Bouvet qui, chargé du dispensaire d'une Compagnie d'assurances dont la clientèle est principalement composée de commerçants de l'alimentation, en voit tous les ans 15 à 20 environ.

Il avait été frappé par les caractères étiologiques de cette affection qui survenait à la suite de piqûres par os de mouton, de bœuf, de volaille ou gibier, par arêtes de poissons ou par couteaux, fiches, crochets, ayant eu contact avec ces viandes. Il y a plusieurs années, voulant connaître la nature de cette affection, il avait envoyé un de ses malades consulter

dans le laboratoire central d'un hôpital parisien. Il lui fut répondu qu'il s'agissait d'une lymphangite streptococcique. L'affection avait été méconnue.

Depuis lors, nous avons eu l'occasion d'observer deux autres cas de cette maladie. Voici notre troisième cas.

Le 14 juin 1936, au matin, Mme G..., trente-six ans, en coupant du mou pour son chat avec des ciseaux spécialement réservés à cet usage, se blesse à la face dorsale de la base de l'index gauche. Petite blessure insignifiante qui n'a pas déterminé de saignement.

Le 18 juin, au réveil, un gonflement et une rougeur prurigineuse apparaissaient autour de la blessure initiale qui était en voie de cicatrisation.

Pendant huit jours, les lésions s'étendent progressivement, gagnant la face dorsale du médius, puis de l'annulaire, tandis que s'effaçaient les éléments qui siégeaient sur l'index.

Le 26 juin, on pouvait constater sur la face dorsale de l'index gauche, à la base de ce doigt, une zone érythémato-squameuse d'un centimètre de diamètre environ, tout autour du point d'inoculation. Dans son ensemble, l'index est légèrement tuméfié, ses plis cutanés sont plus accentués que du côté sain, ce qui traduit un œdème en voie de résorption.

La face dorsale de l'articulation métacarpo-phalangienne est rouge sombre et sur la face dorsale des deux dernières phalanges se trouvent deux plaques surélevées, rouge vif.

Le médius est également légèrement œdématié. On y voit une tache rouge sombre sur la face dorsale de la première phalange et sur les bords latéraux de ce doigt se trouvent des éléments plus récents, saillants et d'une coloration plus vive.

Une papule analogue se trouve à la base de l'annulaire.

Cette affection est légèrement prurigineuse.

Il n'y a pas d'adénopathie, ni axillaire, ni épitrochléenne. État général excellent, ni frissons, ni température.

Peu après nous avons eu l'occasion d'examiner un nouveau cas d'érysipéloïde.

Le 19 octobre, au réveil, C... Jean, garçon boucher, ressent une douleur assez vive avec sensation de cuisson aux articulations métacarpo-phalangiennes des 3e et 4e doigts. Cette région était le siège d'une plaque rouge saillante de la taille d'une pièce de deux francs intéressant la naissance du médius et de l'annulaire ainsi que la partie voisine de la face dorsale de la main. Pas de phlyctène.

Pas de blessure les jours précédents. En fait, sa profession l'expose souvent à des éraflures superficielles auxquelles il n'attache pas d'importance. En tout cas, ce garçon boucher, qui exerce sa profession depuis bientôt un an, manipule tous les jours des viandes de toutes natures et en particulier de la viande de porc.

Six jours après le début, le 26 octobre, le malade vient consulter. L'affection s'était étendue à toute la face dorsale de la main, gagnant en haut le poignet et en bas intéressant successivement l'annulaire, le médius, l'index, puis l'auriculaire. On pouvait constater à l'examen les deux zones si caractéristiques qui permettaient de faire le diagnostic dès le premier coup d'œil.

La partie centrale occupe toute la face dorsale de la main et déborde sur les doigts. Elle a une couleur rouge violacé. La peau y est souple, il n'y a pas de desquamation.

Le pourtour de la lésion est formé de plaques plus ou moins confluentes, rouge vif, sensibles au palper en certains endroits. La peau y est chaude, épaissie, infiltrée, ne se laissant pas plisser.

Sa topographie est la suivante. En haut, deux à trois plaques linéaires allongées le long des plis du poignet. En dehors, deux éléments à la base de l'éminence thénar. En dedans, une longue bordure saillante sur tout le bord cubital de la main débordant un peu sur la face palmaire. Sur les doigts, ses limites sont les suivantes : sur le 5e doigt, un anneau autour de la première phalange ; sur l'annulaire, face dorsale de la deuxième phalange, débordant sur les faces latérales ; sur le médius, l interligne articulaire des première et deuxième phalange ; sur l'index, le bourrelet n'atteint pas cette articulation.

Pas d'arthrites ; pas de lymphangite ; pas d'adénopathie, ni axillaire, ni épitrochléenne. État général excellent.

Le 30 octobre, onze jours après le début, la plaque centrale a perdu sa coloration violacée. Quelques éléments rouges et saillants sont apparus, débordant les limites précédentes.

Le 3 novembre, quinze jours après le début, tout le dos de la main a repris un aspect normal. Il ne persiste que le vestige de quelques plaques périphériques déjà affaissées et de coloration moins vive.

Le 5 novembre, légère desquamation sur la face dorsale de la main.

Ces 4 cas observés par nous, en cinq mois, ainsi que les faits relatés par le Dr Bouvet, nous incitent à considérer l'érysipéloïde comme une affection moins exceptionnelle qu'on ne le pense.

La fréquence de l'érysipéloïde dans les différents pays n'est pas identique, si l'on en juge par le nombre et aussi par la nature des publications dont cette affection a été l'objet. Tandis qu'en Angleterre, en Italie et en France, les communications à son sujet concernent des cas isolés, relatés à titre de rareté, aux États-Unis et surtout en Allemagne les auteurs rapportent des statistiques toujours importantes. Dans ce dernier pays, Rosenbach avait pu, en 1909, en observer 21 cas et Gunther en réunissait 66 publiés de 1901 à 1909. Depuis lors,

cette affection est considérée comme courante outre-Rhin et elle est bien connue des praticiens. On n'y relate plus les cas isolés, mais on publie de larges statistiques. Dans un récent article, Pawlowski (Berlin) rappelle qu'en vingt-cinq ans, de 1907 à 1931, 1 113 cas ont été observés dans la seule clinique chirurgicale du professeur Bier.

Aux États-Unis aussi, en 1914, Gilchrist en signale 229 cas et en 1926 Klauter, Richter et Harkins déclarent en avoir observé un millier de cas en dix ans.

En Angleterre au contraire, l'affection est peu connue. Adamson en rapporte 1 cas en 1908 et depuis cette date on ne trouve aucune publication jusqu'en 1932, où Bedford signale qu'il a pu en voir 12 cas en un an. Deux ans plus tard, en 1934, T. Ingramm, M.-D. Lond et M.-R.-C.-P. Lond en rapportent 4 cas nouveaux. Soit en tout 17 observations.

En France, dans deux publications, en 1931 et 1935, Belgodère, qui a fait le travail le plus important dans notre pays sur cette affection, en relève 20 cas signalés avant 1935. Encore 5 de ces observations concernent-elles des accidents de laboratoire et dans un cas le diagnostic est incertain. Il ne resterait donc que 14 cas cliniques publiés en France. sept observations ont été publiées depuis à la Société de dermatologie.

Certes il est possible que l'affection soit moins fréquente ici aux États-Unis qu'en Europe Centrale où la consommation du porc et les industries qui s'y rattachent sont plus importantes. Peut-être aussi la morbidité du porc est-elle moins grande dans notre pays. Toutefois, pour les raisons rapportées plus haut, il est vraisemblable que l'érysipéloïde a été assez souvent aussi méconnu dans notre pays.

***

Il s'agit souvent d'un accident professionnel. Il survient chez les sujets qui manipulent de la viande, surtout de la viande de porc, mais aussi des viandes de toutes espèces : animaux de boucherie, gibier, volaille. C'est dire que cette affection se rencontre surtout chez les bouchers, charcutiers, tripiers, cuisiniers, cultivateurs, vétérinaires, ainsi que chez les travailleurs des halles et des abattoirs. Deux de nos malades étaient l'un tripier, l'autre garçon boucher.

On l'observe également, mais bien plus rarement, chez des sujets maniant des poissons d'eau de mer ou d'eau douce, des crustacés, des coquillages. Un de nos malades était employé à manipuler des caisses de poissons.

Parfois cependant, ce n'est pas un accident professionnel. Dans notre troisième observation, la malade s'était blessée avec des ciseaux qui avaient servi à couper du mou de veau.

La plupart des cas rapportés sont sporadiques. Toutefois on a pu observer de véritables épidémies d'érysipéloïde (Bencze, qui en 1924 a observé une éclosion de 64 cas, Varsow, Stéfansky). De même il existe dans certaines régions de véritables foyers de la maladie. Rupprecht en signale en Basse-Bavière, dans une région où se fait largement l'élevage du porc.

***

L'érysipéloïde survient le plus souvent à la suite d'une blessure. C'est généralement une blessure minime, superficielle, une coupure, une piqûre, une simple excoriation, passant souvent inaperçue et dont on retrouve le vestige quand on examine la lésion. Il y a même des cas ou l'on ne trouve aucune trace du point d'inoculation. Ce que nous avons dit de la profession des malades explique qu'elle siège généralement sur un doigt ou sur le dos de la main.

L'incubation dure en général deux jours. C'est le chiffre que rapportent la plupart des auteurs. C'est celui que nous avons noté dans nos 3 cas où une blessure avait précédé l'affection. On a cependant signalé des incubations plus brèves (douze heures chez un vétérinaire : Nevermann) et aussi des incubations plus longues : cinq jours (Bedford), cinq jours ou une semaine (Ingramm), dix jours (Fernet).

L'érysipéloïde débute par une papule rouge autour de la blessure initiale ou à l'une de ses extrémités. Souvent une sensation de prurit ou de brûlure marque le commencement de l'affection. Il en fut ainsi chez un de nos malades. Dans d'autres cas, lorsque l'inoculation siège au voisinage d'une articulation, c'est une arthralgie qui attire l'attention. On a signalé le début par une bulle superficielle (Dutt-

mann), par une pustule hémorragique (Vallecized).

Les jours suivants, cette papule s'élargit, tandis que son centre pâlit et s'affaisse. Ainsi s'amorce son extension centrifuge, qui va caractériser toute son évolution. La progression est assez rapide, 3 centimètres par vingt-quatre heures pour Bedford. Dans nos 4 cas nous l'avons évaluée, dans les premiers jours, à 2 centimètres par vingt-quatre heures.

La lésion prend ainsi, en quelques jours, un aspect irrégulièrement annulaire. Au fur et à mesure qu'il s'agrandit, cet anneau subit une double modification. D'abord il se fragmente, ensuite les papules qui le constituent s'étalent, deviennent moins infiltrées et s'atténuent progressivement, tandis que des éléments nouveaux apparaissent à sa périphérie, contribuant ainsi à agrandir progressivement l'aire de la lésion.

Au bout d'une huitaine de jours, toute la partie centrale a repris une coloration presque normale. Elle demeure encore un peu rosée, violacée, ou parsemée de taches livides. Toujours la peau y est souple, de température normale, la pression y est indolore. Parfois une légère desquamation témoigne des lésions antérieures dont elle était le siège.

Quant aux arcs de cercle qui limitent la lésion et qui ne sont pas toujours situés à une même distance du centre, ils sont formés de papules rouge sombre, vineuses, parfois violacées, dont le relief est nettement appréciable. Elles sont un peu chaudes et parfois légèrement sensibles au palper. Elles tranchent nettement avec la peau saine qui leur fait immédiatement suite.

La durée de l'affection est en moyenne de quinze à dix-huit jours. A ce moment les éléments déjà atténués s'affaissent et la peau reprend une couleur normale. Dans les derniers jours de l'évolution, on peut encore voir apparaître à la périphérie une ou deux papules peu saillantes, qui disparaissent rapidement.

L'érysipéloïde siège dans la très grande majorité des cas à la face dorsale de la main et des doigts, parce que l'inoculation siège en cette région. Il peut envahir la face palmaire et même y débuter. C'est là une éventualité beaucoup plus rare. En haut, l'affection s'arrête au poignet, qui est très rarement dépassé. Les autres localisations sont très rares. Pawlowski sur ses 1 113 cas n'a observé que 30 localisations en dehors des doigts et des mains. On a signalé des érysipéloïdes survenus à l'avant-bras (Esau, Flandin et Rabeau), au bras (Buckly), au visage (Piéri), au pied, aux joues, aux oreilles, au nez. L'affection n'intéresse généralement qu'une seule main. Quelques cas de bilatéralité ont été cependant signalés.

L'érysipéloïde s'accompagne parfois de quelques manifestations subjectives : prurit, douleurs, brûlures, sensation de tension. Dans un seul de nos 4 cas, l'affection a été douloureuse, et tout au début seulement. Dans les 3 autres cas et même dans le quatrième à partir du second jour il n'y a pas eu d'autre trouble subjectif qu'une légère démangeaison intermittente.

En même temps que la lésion cutanée, on trouve parfois une traînée de lymphangite, une adénopathie épitrochléene ou axillaire. En réalité, ceci est assez rare. Nous avons observé chez un seul de nos 4 malades une adénopathie axillaire.

Les arthralgies ou arthrites seraient plus fréquentes. Axhausen estime qu'on en trouve dans 75 p. 100 des cas. Elles peuvent apparaître dès le début comme nous l'avons relaté dans une de nos observations. Souvent, leur éclosion est plus tardive et elles pourraient persister après la guérison de la lésion cutanée. Elles peuvent atteindre une ou plusieurs articulations phalangiennes et consister en une simple arthralgie, soit en une inflammation articulaire avec rougeur et gêne fonctionnelle. Chez un de nos malades, l'index était tuméfié et son articulation métacarpo-phalangienne était douloureuse au palper et aux mouvements spontanés.

Dans la règle, l'état général demeure excellent pendant toute l'évolution. Il n'y a pas de fièvre, ni frissons, ni malaise, ni céphalée. Toutefois, on a noté, dans certains cas, des signes généraux. Il s'agit alors, le plus souvent, d'érysipéloïdes inoculés au laboratoire par des cultures de bacilles du rouget, comme ce fut le cas pour Schrapf et Fouquet. Ces auteurs ont été ainsi amenés à décrire trois périodes dans l'évolution de l'érysipéloïde : période d'incubation ; période d'invasion locale avec phase stationnaire ; période d'invasion généralisée avec atteinte de l'état général. Une telle description, qui a souvent été donnée comme étant l'évolution usuelle de l'érysipéloïde, ne corres-

pond pas à la très grande majorité des cas. En effet, l'état général demeure excellent pendant toute la durée de l'affection et ces malades ne songent même pas à garder la chambre.

Le pronostic de l'érysipéloïde est donc généralement très favorable, l'affection évoluant spontanément vers la guérison. Tout au plus, quelques douleurs, quelques arthrites peuvent entraîner un trouble fonctionnel important. Des récidives ont toutefois été signalées, souvent plusieurs mois après la guérison. Il en était ainsi dans l'auto-observation du vétérinaire allemand Knoerchen.

Le traitement ne saurait viser qu'à abréger l'évolution de l'affection généralement bénigne. On réservera le sérum de Leclainche pour les cas exceptionnels qui s'accompagnent de troubles généraux. Localement on a préconisé les pommades à l'ichtyol, les rayons ultraviolets, les injections intraveineuses de trypaflavine. Nous-mêmes avons administré à nos malades du rubiazol par voie buccale. Il ne paraît pas que ces différentes thérapeutiques abrègent sensiblement l'évolution de l'érysipéloïde.

***

Le laboratoire jusqu'ici est d'un faible secours pour la clinique. Ses données sont encore très imprécises.

La recherche du bacille du rouget dans les lésions cutanées, soit par l'examen direct, soit après culture, est le plus souvent infructueuse.

Dans les cas où cette recherche a été effectuée par le prélèvement d'une goutte de sang à la bordure de la plaque, elle à toujours été négative. Par contre, on a signalé la présence du bacille dans la sérosité qui s'écoule parfois des lésions de grattage et aussi dans le liquide des phlyctènes qui accompagnent dans certains cas la lésion, ou qui ont été artificiellement provoquées.

La technique qui paraît avoir donné le plus de résultats positifs est l'enrichissement dans un milieu favorable d'un fragment cutané prélevé par biopsie, dans la zone d'accroissement. L'inoculation d'un fragment cutané dans le muscle pectoral du pigeon, suivi de rétroculture, a donné à plusieurs reprises des résultats probants.

Chez deux de nos malades, la recherche du bacille du rouget, faite par M. G. Lévy, s'est montrée négative. Dans ces 2 cas, un fragment de la lésion a été prélevé et placé à l'étuve dans du bouillon-ascite et du bouillon bilié. Dans le premier cas, les milieux sont restés stériles après repiquage sur gélose et sur bouillon. Dans le second cas, le liquide d'enrichissement a été ensemencé sans résultat sur gélose simple, gélose Sabouraud, bouillon ordinaire ; sur gélatine il a poussé des bâtonnets, les uns trapus à bouts carrés, Gram-négatifs, d'autres plus longs, plus minces, à bouts également carrés, dont les uns sont décolorés par le Gram, les autres pas ou peu. Ces bacilles ne ressemblaient pas au bacille du rouget, mais rappelaient plutôt par leur morphologie le colibacille ; à l'Institut Pasteur on a pensé qu'il s'agissait d'un germe de l'air.

Chez un de ces deux malades, nous avons provoqué une bulle sur une lésion papuleuse à l'aide du cryocautère. Le liquide de cette bulle ne contenait aucun microbe à l'examen direct après coloration. Ensemencé sur gélose et sur sérum coagulé, il n'a pas poussé. Sur bouillon bilié, on a obtenu du staphylocoque provenant certainement de la surface cutanée. En définitive, ces recherches, qui ont permis à certains auteurs de trouver le bacille du rouget dans les lésions cutanées, demeurent le plus souvent infructueuses.

Les réactions humorales n'apportent également que des résultats inconstants.

L'hémoculture pratiquée dans un grand nombre de cas s'est toujours montrée négative. Chez nos deux premiers malades, faite par M. G. Lévy au neuvième et au quatorzième jour de l'affection, elle a été négative.

La réaction de fixation du complément s'est jusqu'ici montrée négative dans l'érysipéloïde.

L'épreuve des précipitines est aussi généralement négative.

Par contre, l'agglutination a été souvent positive entre les mains de différents auteurs. Chez un de nos malades la réaction d'agglutination faite par M. Reilly a cependant été négative. En somme, ni le séro-diagnostic, ni les réactions de fixation n'apportent des résultats constants.

Enfin la méthode des tests cutanés de sensibilisation a donné à plusieurs reprises des résultats intéressants. On a recherché les réactions allergiques en faisant une intradermo-

réaction, tantôt avec le filtrat de culture, tantôt avec les corps microbiens chauffés, ou avec l'endoprotéine du bacille. Ces deux dernières préparations paraissent donner souvent des réactions positives.

Chez nos deux premiers malades, avec M. Friedmann, nous avons pratiqué une intradermo-réaction avec une endotoxine préparée par M. Reilly en broyant des bacilles du rouget desséchés dans de l'eau physiologique. Cette endoprotéine, qui n'avait provoqué aucune réaction chez une dizaine de sujets normaux explorés par M. Reilly, a donné chez nos deux 2 malades une papule nette du type allergique.

Chez notre dernier malade, l'intradermoréaction à l'endoprotéine a été négative, mais il s'agissait d'une nouvelle préparation dont la valeur n'est pas certaine.

En définitive, toutes les épreuves de laboratoire se montrent trop inconstantes pour qu'elles puissent constituer un critère certain de diagnostic.

Au point de vue anatomo-pathologique, enfin, l'érysipéloïde détermine des lésions inflammatoires subaiguës banales avec œdème, infiltration cellulaire à prédominance périvasculaire. Certains auteurs ayant signalé l'augmentation du nombre des mastocytes, nous avons voulu vérifier le fait avec M. Chauvillon en examinant les biopsies faites chez nos deux premiers malades. Nous n'avons pas noté une augmentation du nombre de ces cellules.

***

Le *diagnostic* de l'érysipéloïde est très aisé pour un observateur averti, tant est particulière son étiologie, sa symptomatologie, son évolution. Pourtant, comme nous l'avons vu, cette affection, trop peu connue, a été souvent confondue avec l'érysipèle, la lymphangite streptococcique, l'érythème polymorphe, l'érythème annulaire centrifuge.

Rosenbach, en lui donnant le nom d'érysipéloïde, voulait rappeler l'analogie que cette affection présente avec l'érysipèle du fait de l'extension centrifuge, du maximum périphérique des lésions, de la couleur et de l'infiltration de certaines papules. En réalité, l'érysipéloïde est bien différent de la forme usuelle de l'*érysipèle* où la température élevée, les douleurs vives, l'infiltration en placard de toute la surface cutanée atteinte sont caractéristiques. Néanmoins, c'est souvent sous la dénomination d'érysipèle atténué, de forme fruste d'érysipèle, de pseudo-érysipèle que furent classés de nombreux cas d'érysipéloïde méconnus.

D'ailleurs, Milian estime qu'il existe une variété d'érysipèle très atténué qui mérite le nom d'érysipéloïde, en raison de son évolution qui est assez analogue à celle de la maladie de Rosenbach. Ces cas sont généralement consécutifs à une lésion impétiginisée. La guérison est habituelle, mais ne survient qu'après des alternatives d'amélioration et de rechute, l'affection recommençant à évoluer dans la région primitivement abandonnée. C'est l'ancien « érysipéloïde des strumeux ».

La *lymphangite streptococcique*, dans sa forme réticulaire, réalise une nappe rouge, œdémateuse, chaude, douloureuse, s'étendant périphériquement. Elle succède à une pyodermite et ne forme pas cet anneau papuleux livide qui caractérise l'érysipéloïde.

L'*érythème polymorphe*, dans sa variété érythémato-papuleuse, peut à certains égards simuler l'érysipéloïde. Son siège à la face dorsale de la main, son début par une macule ou une papule congestive nummulaire ou lenticulaire, son extension rapide, ses contours annulaires, son aspect en cocarde, sa couleur rouge vermillon, ainsi que la teinte livide des lésions en décroissance, sont autant de caractères qui rappellent cette affection. En réalité, la multiplicité des lésions, leur morphologie, leur symétrie et la dissémination usuelle en d'autres points des téguments ou des muqueuses sont bien différents de ce que l'on observe dans l'érysipéloïde.

L'*érythème annulaire centrifuge*, par sa progression excentrique, sa fragmentation en anneaux formés d'éléments ortiés rouges, rappelle l'érysipéloïde. Mais ce sont là plus des analogies de description qu'une similitude clinique. La localisation au tronc et à la racine des membres, la ténuité des anneaux dont la largeur ne dépasse pas 5 millimètres, leur extension souvent très lointaine, parfois sur tout le dos, la durée très longue de l'affection sont autant de caractères différentiels.

Quant à l'*érysipélatoïde* de Jochmann, étudié en France par George et Giroire, c'est une affection bien différente. C'est une forme des staphylococcies malignes de la face, généralement

secondaire à un furoncle. Elle est caractérisée par une plaque inflammatoire violacée, cyanique, sans bourrelet périphérique, avec gros œdème des parties avoisinantes et foyers purulents. L'état général est très altéré ; il y a de la fièvre, de la prostration et le pronostic est fatal dans 75 p. 100 des cas. Ceci ne ressemble en rien à l'érysipéloïde et ces deux affections n'ont de commun que l'analogie de leur dénomination.

Ce rapide exposé du diagnostic montre que, pour qui connaît l'étiologie et la symptomatologie de l'érysipéloïde, le diagnostic de l'affection est facile. Elle a été jusqu'ici trop souvent méconnue en France. C'est pourquoi nous avons cru bon d'en donner ici des exemples et d'en rappeler les caractères cliniques.

---

# ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DE LA MALADIE DE RAYNAUD

PAR

H. MOUQUIN

La description clinique de ce syndrome d'« asphyxie locale et gangrène symétrique des extrémités » avait été fait de façon si magistrale par Maurice Raynaud, que les travaux consacrés depuis soixante-quinze ans à cette question n'y ont rien trouvé à changer.

En revanche, Raynaud, en admettant à la base de ce syndrome une influence nerveuse, vaso-constrictive pure, reconnaissait lui-même que le chapitre pathogénie renfermait encore quelques obscurités ; il jugeait que celles-ci ne pourraient être dissipées avant que nos connaissances en physio-pathologie artérielle aient fait de sérieux progrès.

Or il semble bien que ces progrès aient été accomplis, grâce aux procédés d'explorations physiques et biologiques dont nous disposons actuellement. L'étude des spasmes vasculaires a été, dans ces dernières années, particulièrement à l'ordre du jour. Aussi convient-il de voir ce que les travaux récents nous ont appris sur l'étiologie et la pathogénie de la maladie de Raynaud.

**Étiologie.** — On a fait remarquer, à juste titre, que les faits décrits par Maurice Raynaud dans sa thèse sont quelque peu disparates, puisque certains d'entre eux relèvent d'artérites ou de thromboses, d'autres sont dus à des spasmes sans artérite cliniquement décelable, d'autres même sont en réalité des cas d'acrodynie. Ces faits, d'ailleurs, diffèrent par leurs évolutions et se distinguent aussi par les facteurs étiologiques divers dont ils relèvent.

Si bien qu'on tend, à peu près unanimement, à regarder aujourd'hui la « maladie de Raynaud », moins comme une maladie que comme un syndrome relevant de causes multiples et où se groupent des faits d'allure un peu différente, mais unis par un lien pathogénique commun : la vaso-constriction spasmodique des extrémités.

Les deux faits étiologiques classiques sont l'apparition chez la femme, et le rôle du froid.

C'est surtout chez la femme entre vingt-cinq et cinquante ans que s'observent les crises de Raynaud. Cependant, elles peuvent survenir chez des jeunes filles ; mais, en général, chez les sujets très jeunes, il s'agit seulement d'acrocyanose avec tendance aux engelures. On a signalé la possibilité de ces crises chez des enfants, et même chez des nourrissons.

Le facteur étiologique immédiat des crises de Raynaud est le *froid*... Typiquement, dès que la malade sort par temps froid, ou dès qu'elle trempe les mains dans l'eau froide, ou touche à un objet froid, elle sent ses doigts « mourir ». C'est dire que les crises apparaissent surtout pendant l'hiver, que la malade se couvre les mains de gants épais, évite de sortir, et même, s'il est possible, s'efforce de vivre sous un climat plus chaud. Il semble bien souvent, d'ailleurs, et surtout dans les cas sérieux, qu'aucune précaution ne puisse éviter la crise.

Dans certains cas, la malade incrimine l'arrêt des règles. En effet, la menstruation intervient dans une certaine mesure, comme le prouve la cessation habituelle des crises lors de l'apparition des règles, ou, au contraire, pendant la grossesse.

En dehors de ces conditions étiologiques générales, il n'est pas rare de ne trouver aucune cause à laquelle puisse être rattaché le syndrome de Raynaud. L'examen clinique du malade reste absolument négatif en dehors des

crises : il semble bien s'agir, alors, d'une véritable « maladie » de Raynaud.

Mais dans nombre d'autres cas, l'examen systématique de la malade permet de retrouver une cause, générale ou locale, qui peut d'ailleurs imprimer aux crises vaso-constrictives un cachet particulier.

**Infections chroniques.** — Parmi elles, il faut faire une place à part à la *syphilis*. Sans vouloir aller aussi loin que certains auteurs qui voient dans la syphilis la cause exclusive de tous les cas de maladie de Raynaud, on doit reconnaître cependant le rôle très important de cette infection. Sur les 25 malades observés par Maurice Raynaud, quatre étaient des syphilitiques ; sur les 12 sujets étudiés par Isaac-Georges dans sa thèse (1926), 6 étaient syphilitiques. D'innombrables travaux, d'ailleurs, ont confirmé cette fréquence, et en particulier l'important mémoire de Léon Giroux. S'il s'agit parfois de syphilis secondaire, les malades sont plus souvent des syphilitiques anciens ou des syphilitiques héréditaires, c'est-à-dire que leurs séro-réactions ne sont souvent que partiellement positives, ou peuvent même être négatives. Dans ces derniers cas, en dehors des données cliniques qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic étiologique, c'est le résultat du traitement spécifique qui vient signer l'origine de la maladie, en raréfiant ou en faisant disparaître les crises ; on peut même voir, dans des cas plus avancés, régresser des troubles trophiques graves, allant jusqu'à la gangrène complète des extrémités. Nous avons observé un certain nombre de cas semblables, avec Milian qui les considère comme fréquents. Cependant le traitement spécifique n'amène pas toujours une amélioration immédiate ; il faut savoir persévérer, et d'autant plus que, dans certains cas, l'amélioration est précédée d'une aggravation marquée. A quoi faut-il attribuer cette aggravation ? C'est à juste titre que Milian la regarde, dans la plupart des cas au moins, comme une réaction d'Herxheimer. Il est plus rare que l'on puisse, comme Nicolas, Massia et Dupasquier, attribuer l'augmentation des crises à une intoxication novarsénobenzolique.

De la fréquence de cette coexistence, et des heureux résultats du traitement spécifique, le médecin doit tirer un enseignement : penser toujours à la syphilis, acquise ou héréditaire, chez tout sujet atteint de maladie de Raynaud, et tenter un traitement spécifique prolongé si l'étiologie syphilitique apparaît probable.

A côté de la syphilis, les autres infections chroniques ne jouent qu'un rôle modeste. Le *paludisme* et la *tuberculose* ont été signalés dans un certain nombre d'observations, sans qu'il soit toujours possible d'y discerner s'il s'agit bien d'un rapport de cause à effet, et non pas d'une simple coïncidence.

**Infections aiguës.** — On a vu le syndrome de Raynaud survenir après une *typhoïde*, une *pneumonie* ou une *grippe*. Ce sont là les causes infectieuses aiguës les plus fréquemment signalées. Mais toutes les autres maladies infectieuses ont pu être incriminées, et, parmi elles, il faut citer la diphtérie, la scarlatine, la rougeole, la coqueluche, l'érysipèle, le rhumatisme articulaire aigu, le choléra, le typhus exanthématique.

**Traumatismes locaux.** — Un grand nombre d'observations (parmi lesquelles nous citerons celles de Léo, Lortat-Jacob et Sézary, Babinski et Froment, Heitz, Jeanselme, Leriche, Sabatucci, Isaac-Georges, Gougerot, Flandin) montrait qu'un traumatisme local, en causant des altérations nerveuses ou vasculaires, ou à la fois nerveuses et vasculaires, peut donner naissance à un syndrome de Raynaud : suivant les cas, il s'agit d'un violent traumatisme, ou d'une section nerveuse (comme dans le cas de Jeanselme où les branches cutanées du médian avaient été coupées), ou d'un projectile. Dans le cas de Flandin, Poumeau-Delille et Van Bogaert, on avait vu, à la suite d'une fracture du scaphoïde, apparaître d'abord des crises d'érythromélalgie, puis, deux ans plus tard, des crises de maladie de Raynaud.

Il faut rapprocher de ces faits ceux où l'affection se développe par suite de l'existence d'une *côte cervicale* comprimant l'artère sous-clavière (Leriche, Thomas, Bombi, Langeron, Thierry et Paris, Langeron et Desbonnets), ou par la compression d'une *béquille*. D'autre part, on a vu dans certains cas (Grenet et Pellissier) le syndrome de Raynaud être manifestement influencé par un simple *panaris*. On a signalé enfin (Diesbecq) le développement de ce syndrome à la suite d'une acrodynie, ce qui montre, comme le dit Langeron, les relations qui unissent ces deux entités morbides.

**Affections nerveuses.** — Dans certains cas, on peut trouver une altération nerveuse chronique, telle que névrite ou syringomyélie, à l'origine de la maladie de Raynaud.

**Troubles circulatoires.** — Les troubles circulatoires généraux n'ont pas un rôle déterminant manifeste sur l'apparition des crises de Raynaud. Cependant, on ne peut manquer d'être frappé par la coexistence fréquente de ces crises avec certaines cardiopathies ou affections artérielles. Parmi les cardiopathies, le *rétrécissement mitral* est le plus important, et Maurice Raynaud avait déjà insisté sur cette coexistence, qu'ont prouvée, par la suite, de très nombreuses observations. La coexistence avec l'*hypertension* est plus rare. Dans certains cas, enfin, on voit le syndrome de Raynaud coexister avec une *aortite*, avec l'*angine de poitrine* (Bar) ou avec la *claudication intermittente*.

**Troubles endocriniens.** — Nous avons dit déjà quels rapports unissent les règles et les crises de Raynaud. Il faut ajouter que les femmes atteintes de cette affection sont souvent mal réglées. D'autre part, on note souvent chez elles l'existence d'autres troubles endocriniens. Parmi ceux-ci, les troubles *thyroïdiens* sont les plus fréquents; en général, c'est dans le sens d'une hyperthyroïdie que ces troubles s'orientent ; mais il n'en est pas toujours ainsi, et, dans bien des cas, la dysthyroïdie apparaît seulement probable, sans qu'il soit possible de l'affirmer, ni d'en préciser le sens ; c'est ainsi qu'il n'est pas exceptionnel de voir des signes cliniques d'hyperthyroïdie coexister avec un abaissement du métabolisme basal. Dans des cas plus rares, ce sont des troubles *surrénaux* ou des troubles *hypophysaires* qui peuvent être relevés.

Le rôle de ces troubles endocriniens a pu être confirmé, dans certains cas, par la médication opothérapique surrénale ou hypophysaire. Mais les heureux résultats obtenus par cette médication sont en réalité exceptionnels ; le plus souvent, si prolongée qu'elle soit, l'opothérapie n'amène que des résultats discutables, sinon nuls.

Lorsqu'ils existent, ces troubles endocriniens peuvent parfois être rattachés à la syphilis, acquise ou héréditaire. Celle-ci peut donc être responsable, à la fois, des lésions vasculaires digitales et des altérations endocriniennes (endocrinite syphilitique angio-neurotique, d'Audry et Chatellier).

Tels sont les facteurs étiologiques que l'on retrouve parfois. Mais il faut rappeler que ces facteurs manquent souvent : dans la plupart des cas la maladie de Raynaud apparaît « cryptogénétique ».

**Pathogénie.** — La pathogénie est encore mal élucidée. Depuis bien des années, deux théories s'affrontent et continuent, aujourd'hui encore, à s'affronter, alors qu'elles pourraient sans doute être conciliées : la théorie nerveuse et la théorie vasculaire.

Un certain nombre de documents, cependant, sont venus récemment apporter une contribution importante à nos connaissances sur la pathogénie de l'affection. Les méthodes d'exploration veineuse, artériolaire et capillaire, en particulier, nous ont donné des renseignements importants.

La *pression veineuse* est normale, ou même basse dans la maladie de Raynaud, tandis qu'elle est habituellement exagérée au cours de cet état d'acro-asphyxie permanent que représente l'acrocyanose.

La *pression capillaire*, bien qu'elle puisse être prise par plusieurs procédés, n'a pas pu encore donner de renseignements valables, car les différents procédés sont loin de donner des résultats concordants.

Plus intéressantes sont les données de la *capillaroscopie*. Alors qu'à l'état normal le nombre des capillaires restant invisibles est considérable, c'est ici, et de beaucoup, le nombre des capillaires visibles qui paraît prédominer. D'autre part, le volume de l'anse capillaire est très augmenté, surtout au niveau de la branche veineuse et du sommet de l'anse, qui peut même être distendu de façon anévrysmatique. En revanche, la branche artérielle de l'anse, si elle reste en général bien dessinée, est souvent peu visible, rétrécie et filiforme.

Malgré leur intérêt, ces données capillaroscopiques ne peuvent nous renseigner sur la pathogénie de la crise syncopale et asphyxique. Elles cèdent le pas aux *épreuves pharmacodynamiques*, et en particulier aux épreuves de l'acétylcholine et de l'histamine, proposées par Villaret et Justin-Besançon.

On sait que l'acétylcholine exerce son action

vaso-dilatatrice sur les artérioles ; l'histamine exerce la sienne sur les capillaires. Or, alors que, dans l'acrocyanose permanente, l'acétylcholine demeure inactive (parce qu'il n'y a pas de spasme artériolaire), l'histamine elle-même demeurant presque complètement inactive (parce que la dilatation capillaire est déjà réalisée au maximum), en revanche, dans le syndrome de Raynaud, l'acétylcholine, injectée en pleine crise d'asphyxie locale des extrémités, fait typiquement disparaître l'asphyxie, parce que celle-ci est due à un spasme artériolaire ; au contraire, dans ces mêmes conditions, l'injection d'histamine, en dilatant les capillaires, exagère encore la cyanose des extrémités (Villaret et Justin-Besançon).

Le spasme artériolaire est donc le phénomène essentiel des crises de Raynaud. Mais ce spasme artériolaire existe à l'état isolé dans le phénomène de syncope locale, tandis qu'il est accompagné de dilatation capillaire réflexe dans la phase d'asphyxie : c'est cette dilatation capillaire qui explique la cyanose. A ce stade, un seul caractère évolutif permet de distinguer la maladie de Raynaud de l'aspect des doigts dans l'acrocyanose permanente : c'est le caractère passager des paroxysmes (Villaret et Justin-Besançon).

Ces différentes méthodes d'exploration nous ont donc permis de comprendre le mécanisme de la crise, mais non pas encore de résoudre le problème de la pathogénie.

Des deux théories, nerveuse et vasculaire, qui s'opposent, la plus ancienne est la théorie nerveuse, puisque c'est elle qu'admettait Raynaud. La plupart des auteurs, d'ailleurs, l'admettent aussi plus ou moins complètement. En revanche, la théorie vasculaire a compté récemment des défenseurs ardents, et en particulier Th. Lewis. Nous allons voir successivement les arguments invoqués par les partisans de ces deux conceptions.

Théorie nerveuse. — Pour Maurice Raynaud, la crise était due à un phénomène de vaso-constriction artérielle absolument pur. Il apportait un fait important à l'appui de son opinion ; dans un assez grand nombre de cas, la syncope des extrémités s'accompagne d'une ischémie rétinienne passagère, qui se traduit par de l'amblyopie.

Adoptée ensuite par Vulpian, qui plaçait l'origine du spasme dans un trouble des ganglions sympathiques ou des cellules ganglionnaires éparses dans les plexus périartériels, la conception nerveuse a été, tout récemment encore, défendue avec ardeur par Villaret, Justin-Besançon et Cachera.

Ces auteurs s'appuient, d'une part sur les résultats de l'épreuve de l'acétylcholine (qui est en effet démonstrative, sinon dans tous les cas, au moins dans la plupart), et d'autre part sur les arguments suivants :

*a.* Dans les cas où le syndrome de Raynaud est consécutif à la présence d'une côte cervicale, les phénomènes résultent d'une excitation des plexus vaso-moteurs sympathiques et non pas d'une gêne ou d'un arrêt de la circulation dans l'artère comprimé : en effet la résection du vaisseau amène la guérison du syndrome, parce qu'elle supprime les plexus sympathiques irrités.

*b.* Lorsque la maladie de Raynaud est consécutive à un traumatisme, c'est une excitation nerveuse par la blessure ou un projectile qui est la cause des phénomènes acroasphyxiques.

*c.* On a pu voir (Gilbert et Villaret) un syndrome de Raynaud s'accompagner, lors de chaque crise, d'une lymphocytose rachidienne transitoire.

*d.* Simpson, Brown et Adson, en employant pour l'étude du syndrome de Raynaud la méthode de « blocage » des fibres sympathiques au moyen d'injections de chlorhydrate de procaïne (méthode préconisée par J. White), ont observé que, dans les cas récents de maladie de Raynaud, l'anesthésie supprime les crises et même la possibilité de produire les crises. En revanche, dans les cas graves et compliqués, l'action nerveuse ne serait plus seule en jeu, car aux altérations sympathiques s'associent alors des lésions vasculaires.

*e.* La sympathectomie périartérielle entraîne souvent, sinon la guérison des crises d'acroasphyxie, au moins une amélioration considérable du syndrome.

*f.* Les crises de Raynaud peuvent être associées, non seulement à un spasme de la rétine, mais aussi à un spasme des artères du cerveau (aphasie) ou des artères coronaires (crises d'angine de poitrine), toutes manifestations d'ordre purement vaso-moteur.

A ces arguments, ajoutons-en d'autres :

La perméabilité de l'artère redevient parfaite après les crises ;

On a pu trouver des lésions des ganglions sympathiques de la chaîne latéro-vertébrale cervicale et sacrée (Pallasse, Dechaume et Arnaud).

Théorie vasculaire. — A ces arguments de la théorie nerveuse, on pourrait répondre, d'abord, que le spasme, à lui seul, n'est pas suffisant pour amener du sphacèle, et qu'il doit donc y avoir, sous le spasme, une lésion artérielle. A vrai dire, personne ne conteste que dans les cas arrivés au stade de sphacèle, il n'y ait des lésions artérielles. Mais les partisans de la théorie nerveuse soutiennent que ces lésions vasculaires sont secondaires et tardives, le spasme seul existant à l'origine.

En tout cas, de nombreux auteurs ont rapporté des faits de syndrome de Raynaud accompagné de *lésions vasculaires diverses* (*lésions macroscopiques*), artériosclérose généralisée, athérome prédominant à une artère radiale, donnant alors la sensation d'artère en tuyau de pipe, artérite oblitérante ; et *lésions microscopiques*. Dans le cas classique de Goldschmidt, où l'examen histologique avait été fait par Recklinghausen, on n'avait pas trouvé de lésions des artères ni des artérioles ; mais sur les petits vaisseaux de la peau, il existait des lésions accentuées d'endartérite. Ces mêmes lésions ont été retrouvées par plusieurs auteurs. Mais on a toujours pu faire une critique à ces constatations : c'est qu'elles ont été faites sur des pièces prélevées à l'autopsie, ou lors d'opérations chirurgicales sur un segment de membre ou sur un doigt atteint de lésions très graves et tardives ; mais elles ne renseignent pas sur l'état des vaisseaux au stade initial de la maladie. Pour être renseigné à ce point de vue, il faut examiner des pièces prélevées précocement par biopsie. Or, chez trois malades atteints d'acro-asphyxie sans gangrène. Grenet et Isaac-Georges ont pu, par biopsie, constater l'existence d'altérations des artérioles du derme : épaississement de l'endothélium vasculaire « avec présence de cellules cubiques étagées, obstruant parfois la lumière artérielle ». Il s'agissait d'ailleurs de lésions discrètes, que les auteurs estiment insuffisantes, si elles sont isolées, à provoquer la crise d'acro-asphyxie. De pareilles lésions vasculaires, d'ailleurs, ont été observées par d'autres auteurs, et en particulier par Gallavardin et Lauper-Ravault.

Ces constatations anatomiques ont une valeur essentielle.

Mais elles ne constituent pas les seuls arguments en faveur de la conception vasculaire, telle que l'a soutenue récemment Th. Lewis. Cet auteur s'appuie sur les faits suivants :

*a*. Au moment des crises, le spasme vasculaire, au lieu d'être immédiatement généralisé à tout le doigt (ce qui est le cas quand la vasoconstriction est déterminée par le système sympathique), débute par l'extrémité des doigts, s'étend ensuite au reste des doigts, et atteint enfin la main.

*b*. L'immersion de la main dans l'eau froide, chez un sujet atteint de maladie de Raynaud, ne détermine qu'une vaso-constriction locale, du côté immergé, et reste en général sans action du côté opposé.

*c*. L'anesthésie d'un nerf mixte, qui, chez le sujet sain, entraîne une vaso-dilatation intense du territoire correspondant, ne provoque dans le syndrome de Raynaud aucune vaso-dilatation, parce que le spasme ne peut être vaincu.

Aucun de ces arguments, d'ailleurs, ne paraît convaincant à Villaret et à ses collaborateurs. Pour ce qui est du premier argument, l'affirmation de Th. Lewis sur l'extension, non pas secondaire, mais progressive des phénomènes syncopaux de l'extrémité vers la base, ne correspond certainement pas à la réalité, au moins dans la majorité des cas ; et, d'autre part, fût-il même exact, le fait que la syncope ne s'étendrait que progressivement ne serait pas contraire à la possibilité d'un réflexe vasomoteur. Le second argument n'aurait pas plus de valeur, car on peut voir, après immersion d'une seule main dans l'eau froide, l'asphyxie ou la syncope atteindre l'autre côté de façon symétrique.

Si les faits invoqués par Th. Lewis à l'appui de sa conception sont discutables, il faut reconnaître que les faits anatomiques dont nous avons parlé tout à l'heure sont beaucoup plus impressionnants.

Que faut-il penser de ces lésions vasculaires ? Les altérations des artères sont relativement fréquentes dans la maladie de Raynaud, mais elles ne sont pas constantes. Nous avons maintenant d'ailleurs, grâce à l'artériographie, la possibilité d'explorer *in vivo* l'état fonctionnel des artères et des artérioles. Or, dans la maladie de Raynaud, l'artériographie (il est

bon, d'ailleurs, de ne la pratiquer qu'avec prudence, car elle est loin d'être sans danger) montre tantôt des artères indemnes dans l'intervalle des crises, tantôt des lésions artérielles permanentes et importantes. D'où la distinction que font Leriche et Fontaine, en « faux Raynaud », lorsqu'il existe des lésions artérielles, et « vrais Raynaud » dans les cas où manque toute artérite.

Quant aux lésions endartéritiques des artérioles de la peau, qui paraissent extrêmement fréquentes, au moins dans les cas un peu anciens, une importante question se pose à leur sujet : ces lésions sont-elles primitives, et jouent-elles donc un rôle pathogénique majeur? ou bien sont-elles secondaires, dues à ce que des troubles spasmodiques ont réussi, par leur répétition, à créer peu à peu des lésions organiques ; et dans ce cas, ces lésions n'auraient aucune signification pathogénique.

Se basant sur les expériences de Hess et Weiner qui ont réussi, en réalisant des variations brusques et fréquentes du tonus vasomoteur, à créer artificiellement des lésions de sclérose vasculaire, Villaret, Justin-Besançon et Cachera admettent que, dans le syndrome de Raynaud, les altérations des artérioles cutanées sont consécutives à des crises spasmodiques répétées et intenses. Aucun obstacle ne s'opposerait donc à l'adoption d'une théorie vaso-motrice pure.

Certes les troubles vaso-moteurs sont le facteur essentiel dans la pathogénie du syndrome de Raynaud, et c'est à juste titre que May a pu récemment considérer le syndrome de Raynaud comme la « forme vaso-spasmodique diffuse des endo-sympathoses ». Mais on ne peut cependant faire abstraction des documents anatomiques qui montrent avec constance l'existence de lésions artériolaires cutanées. Que ces lésions soient secondaires à des troubles fonctionnels, le fait est possible ; mais il ne constitue qu'une hypothèse, et l'existence de ces lésions est une réalité.

L'oscillométrie, d'ailleurs, montre à son tour l'existence de troubles artériels dans l'intervalle des spasmes. Car, en dehors de toute crise, on peut reconnaître l'existence d'une asymétrie tensionnelle ou oscillation (Grenet et Isaac-Georges).

Ajoutons enfin que la syphilis, rencontrée si souvent chez les sujets atteints de syndrome de Raynaud, a une affinité bien connue pour les artères.

Il est donc logique d'admettre que, si le spasme est l'élément capital de la crise syncopale ou asphyxique, ce spasme semble être déterminé de façon réflexe par des lésions artérielles ou artériolaires cutanées. Les deux théories, nerveuse et vasculaire, ne sont pas inconciliables : elles se complètent l'une l'autre.

Mais la pathogénie n'est pas encore élucidée parce qu'on sait qu'il y a un spasme, sans doute greffé sur des altérations vasculaires. Pourquoi et comment ce spasme se produit-il ? C'est là un point obscur. Nous allons voir cependant que des hypothèses tendent à l'éclaircir.

On a rattaché le syndrome de Raynaud à des *phénomènes de choc*. Souques et Moreau, par refroidissement des mains, ont pu provoquer une crise de Raynaud, précédée de leucopénie et d'hypotension, phénomènes que Wedel interprétait comme stigmates de la « crise hémoclasique » caractéristique du choc. La maladie de Raynaud aurait donc une parenté avec l'asthme, l'urticaire, la migraine et l'hémoglobinurie (cette dernière étant, elle aussi, provoquée par le froid). Les phénomènes seraient localisés par le choc au niveau des mains, par suite de l'artériolite dont celles-ci seraient atteintes.

A côté de cette conception « colloïdoclasique » il faut citer celle d'Oppel qui croit, avec ses élèves Ornatzki et Achutin, à l'existence d'une *hyperadrénalinémie* par hyperfectionnement des surrénales. C'est cette hypéradrénalinémie qui entraînerait le spasme artériel.

Ces théories pathogéniques n'ont pas seulement un intérêt spéculatif : elles peuvent entraîner des déductions thérapeutiques ; la théorie d'Oppel conduirait à la surrénalectomie. La théorie vaso-motrice pure a déjà mené à la sympathectomie périartérielle. La théorie mixte vasculo-nerveuse explique pourquoi cette intervention n'obtient d'ordinaire que des résultats incomplets.

Peut-être de nouvelles méthodes thérapeutiques naîtront-elles, dans l'avenir, des progrès

que nous ferons dans la connaissance de ce problème pathogénique. En attendant, partisans de la théorie vaso-motrice pure et adeptes de la théorie vasculaire continueront sans doute à s'opposer, tant que de nouvelles biopsies, pratiquées dès le début de l'affection, après la première crise, n'auront pas montré de façon certaine si les lésions des artérioles cutanées sont primitives ou secondaires.

---

# A PROPOS D'UN CAS DE SARCOÏDES NOUEUSES DISSÉMINÉES AVEC DIABÈTE INSIPIDE ASSOCIÉ

PAR MM.

**Ch. FLANDIN, G. POUMEAU-DELILLE et J. OLIVIER**

Sous le nom de sarcoïdes, Kaposi a décrit des tumeurs cutanées qu'il croyait voisines des sarcomes. Boeck a repris ce terme en 1899 pour caractériser une série de lésions dermiques de nature tuberculeuse probable, que Besnier avait rapprochées des lupus, mais que les travaux modernes font rentrer dans le cadre d'une véritable maladie de système à localisations multiples.

Enfin, Darier et Roussy ont appliqué le même terme à des néoformations hypodermiques (1904-1906).

Ces sarcoïdes hypodermiques s'observent surtout chez l'adulte. Elles affectent symétriquement certaines régions, surtout les régions scapulaires, costales et les flancs d'une part, la partie inférieure de l'abdomen et la face antérieure des cuisses d'autre part. Ce sont des nodosités indolentes, froides, allant du volume d'un haricot à celui d'une grosse noix et qui peuvent confluer en placards ou cordons. Elles soulèvent la peau, qui garde sa coloration normale ou prend une teinte lilas ou rose terne, et habituellement lui adhèrent. Leur évolution est subaiguë ou chronique, leur durée indéfinie.

La structure tuberculoïde de ces nodules, leurs réactions aux injections de tuberculine, ainsi que leur reproduction par cette toxine avaient conduit Darier et Roussy à les classer, à côté de la gomme tuberculeuse et de l'érythème induré de Bazin, dans le groupe des tuberculides dont elles représenteraient la forme la plus atténuée. Mais Ravaut, Pautrier, puis nombre d'auteurs ont proposé de considérer les sarcoïdes hypodermiques comme un syndrome à étiologie diverse, syphilitique entre autres.

D'autre part, Darier a individualisé un deuxième type de sarcoïdes hypodermiques : les « sarcoïdes noueuses disséminées ». Elles se différencient du premier par leur plus grand nombre d'éléments (150 parfois), par leur siège, non seulement hypodermique, mais aussi dermique, sur la face d'extension des membres, par leur évolution par poussées. Histologiquement elles représentent une forme de transition entre la gomme scrofulo-tuberculeuse et l'érythème induré de Bazin.

L'observation suivante nous fournit un exemple de sarcoïdes noueuses disséminées compliquées, fait très exceptionnel de diabète insipide :

Maz... (Marie), ancienne infirmière militaire, âgée de cinquante-six ans, nous est adressée par son médecin le Dr Kurzenne, pour une éruption cutanée ayant débuté il y a quatre ans. La malade remarque alors l'apparition de nodules sous-cutanés du volume d'un pois, disséminés sur les membres inférieurs, au nombre d'une trentaine environ. Ces nodules augmentent peu à peu et acquièrent le volume d'une noisette vers le sixième mois de leur évolution. Le processus inflammatoire, d'abord uniquement sous-cutané, gagne peu à peu le derme. La malade éprouve alors un léger prurit et une sensibilité douloureuse à la pression des nodules ; la peau rougit ; les nodosités, à l'acmé de leur évolution au cours du septième mois, diminuent ensuite peu à peu de volume ; le prurit et l'érythème s'effacent, l'infiltration dermo-épidermique diminue plus lentement et disparaît du neuvième au dixième mois. Seule une tache pigmentaire persiste durant plusieurs mois sans autre modification de la peau, sans atrophie, sans cicatrice.

Depuis quatre ans, la maladie évolue par poussées irrégulières ; tous les deux à trois mois environ, sans cause apparente, quelques nouveaux éléments, 8 à 10 environ, apparaissent disséminés sur les membres.

La malade n'est que fort peu incommodée, elle n'est gênée, nous dit-elle, que « lorsque les éléments mûrissent », quand les nodules infiltrant le derme provoquent l'érythème.

A notre premier examen, le 26 janvier 1936, on trouve, aux membres inférieurs, une trentaine de nodules déjà anciens, apparus il y a sept à neuf mois environ. Ils sont irrégulièrement disséminés au niveau des cuisses et des jambes ; quelques-uns confluent, réalisant de petits placards indurés d'environ 2 centimètres de diamètre ; à ce niveau, la peau rouge clair desquame légèrement ; les nodules, de consistance assez dure, douloureux à la pression, infiltrent le derme, et la peau ne se laisse pas plisser à leur niveau.

A la face postéro-externe de la cuisse droite, trois nodules sont d'apparition plus récente, deux mois environ ; uniquement sous-cutanés, sans adhérer encore à la peau, ils atteignent les dimensions d'un pois ; de consistance dure, ils sont indolents.

Enfin, une vingtaine de taches brunâtres disséminées sur les cuisses et les jambes constituent les traces d'éléments plus anciens datant de douze à quinze mois ; à leur niveau la peau a recouvré toute sa souplesse.

Les membres supérieurs sont le siège d'une éruption analogue, il existe sept nodules à la face postérieure du bras droit, cinq au bras gauche datant à peu près de cinq mois.

Les extrémités, la face, le cou, les mains, les pieds sont respectés.

Sur le tronc, on ne trouve qu'un seul élément éruptif au niveau du sein droit, en voie de disparition.

Les muqueuses sont indemnes.

Cette éruption cutanée ne s'accompagne d'aucune réaction ganglionnaire.

On prélève par *biopsie* un élément jeune datant de trois mois, à la face postérieure de la cuisse droite ; il est fixé dans le Bouin ; les coupes à la congélation sont colorées par la méthode de Masson (M. Parat).

Les lésions sont profondes, hypodermiques. Elles affectent dans l'ensemble une topographie nodulaire, mais le nodule est mal limité ; il envoie de toutes parts des prolongements sous forme d'infiltrats lympho-plasmocytaires.

L'aspect le plus caractéristique et le plus fréquemment rencontré est celui de plages de « Wuncheratrophie » ; les follicules de type langhansien sont, au contraire, rares et assez peu caractéristiques au premier abord.

Les lésions de « Wuncheratrophie » sont du type classique de granulome lipophagique, avec résorption graisseuse, constitution de cellules épithélioïdes plus ou moins squameuses à noyaux doubles ou multiples, véritables cellules géantes bourrées de graisse. Beaucoup de ces foyers subissent une nécrose complète caractérisée par la présence d'une sorte de caséum granuleux, où se retrouvent encore les cavités laissées par la disparition de la graisse.

C'est généralement à la périphérie des plages de « Wuncheratrophie » que l'on trouve des lésions tuberculoïdes sous forme d'amas en cocarde de cellules épithélioïdes renfermant quatre ou cinq cellules géantes peu volumineuses, souvent tassées les unes contre les autres.

Certains amas épithélioïdes n'ont pas l'apparence de follicules ; ils sont groupés en faisceaux de cellules fusiformes. Des cellules géantes peuvent se rencontrer libres dans le stroma, sans couronne épithélioïde ; la distinction est alors délicate entre les lésions infectieuses et les lésions banales de granulome lipophagique. En outre, les cellules lymphoïdes, si nombreuses dans les traînées d'infiltration essaimées dans l'hypoderme, sont assez rares autour des follicules. Les polynucléaires sont assez abondants et il en existe même au centre de quelques follicules.

A noter enfin l'absence de lésions périvasculaires.

Un certain nombre de recherches bactériologiques ont été pratiquées ; un nouvel élément prélevé par biopsie a été ensemencé sur milieu de Loewenstein et inoculé au cobaye. Ces explorations sont demeurées négatives. L'ensemencement sur milieu de Sabouraud n'a de même donné aucun résultat.

La malade a été soumise à un traitement iodé, 6 grammes d'iodure de potassium par la bouche vingt jours par mois, associé à une série d'injections intraveineuses de la solution de Lugol.

Ce traitement semble avoir nettement modifié les caractères évolutifs de l'éruption. Depuis cinq mois, en effet, les nouveaux éléments apparaissent en beaucoup plus petit nombre, deux à trois seulement ; ils se résorbent aussi beaucoup plus vite.

Cette éruption de sarcoïdes évolue maintenant depuis quatre ans et demi sans altérer en rien l'état général.

L'examen complet de notre malade ne nous donne aucun renseignement susceptible d'éclairer l'étiologie de cette curieuse affection. On ne retrouve chez elle aucun passé pathologique ; elle est un peu obèse : 79 kilogrammes pour une taille de 1m,70. Sa tension artérielle est un peu augmentée à 19-10, sans aucun signe d'atteinte rénale ; le cœur est normal ; le système nerveux est indemne.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang.

Cette affection se complique depuis mars 1935 d'un *diabète insipide*. Il a débuté très nettement par la polyurie, suivie seulement au bout de quelques jours de polydipsie ; la soif devient impérieuse, incessante, sans polyphagie associée ; la polyurie est importante : 15 litres par vingt-quatre heures ; les urines, très claires, n'ont jamais contenu de sucre.

Ce diabète insipide obéit remarquablement à l'extrait hypophysaire : après injection sous-cutanée de 10 unités internationales de lobe postérieur d'hypophyse, polydipsie et polyurie disparaissent en une heure environ ; cette action cesse à la dix-huitième heure ; la quantité d'urine est ainsi ramenée à 6 litres environ par vingt-quatre heures. Deux injections d'extrait par vingt-quatre heures sont par contre mal tolérées ; la voie nasale demeure sans effet.

Nous n'avons pas pu étudier l'influence de la ponction lombaire sur le diabète insipide ; un régime déchloruré strict observé durant cinq jours n'a modifié en rien la polyurie.

Ce diabète inspide est absolument pur ; il ne s'accompagne d'aucun trouble de la glycorégulation : la glycémie à jeun est de 1gr,19 ; l'épreuve de l'hyperglycémie donne des résultats normaux. On ne trouve aucun signe infundibulaire associé.

Enfin, le champ visuel et le fond d'œil sont normaux ; la selle turcique est elle-même absolument normale.

Une interférométrie a donné les résultats suivants : dysfonctionnement glandulaire, particulièrement marqué pour l'hypophyse, la thyroïde et la glande génitale.

Le traitement iodo-ioduré n'a nullement modifié le diabète insipide ; la radiothérapie de la région hypophysaire n'a eu, elle aussi, aucune action.

*En résumé*, notre malade est atteinte depuis quatre ans de sarcoïdes noueuses disséminées, presque uniquement localisées aux membres inférieurs, survenant par poussées successives. Leur type histologique répond aux lésions individualisées par Darier. Comme il est fréquent au cours de cette affection, toutes les recherches étiologiques sont demeurées négatives.

Le fait particulier à souligner nous paraît être la survenue, au cours de la deuxième année de l'évolution, d'un diabète insipide isolé parfaitement docile aux injections d'extrait post-hypophysaire.

Les sarcoïdes noueues disséminées semblent ainsi déborder de la dermatologie sur le cadre de la pathologie générale comme l'ont fait les sarcoïdes de Besnier-Boeck. On sait que cette affection primitivement caractérisée au niveau des membres et du tronc par des nodules du volume moyen d'une cerise et sur la face et les mains par des infiltrations en nappes rouge violacé, pâteuses, s'est vu adjoindre des lésions profondes : ganglionnaires, pulmonaires, osseuses, infundibulo-tubériennes. L'identité est absolue entre ces lésions de sièges divers ; il s'agit d'un infiltrat en volumineux boyaux, de cellules épithélioïdes entourées et entrecoupées par des traînées de lymphocytes. On n'y trouve qu'exceptionnellement la disposition du follicule tuberculeux. Elles ne présentent pas non plus ces altérations de la cellule adipeuse si particulières aux sarcoïdes hypodermiques de Darier-Roussy.

Or, parmi ces formes à localisations profondes de la maladie de Besnier-Boeck, deux observations récentes de Lesné, Ch. Launay, G. Sée et de Tillgren (Stockholm) relatent un diabète insipide comme complication. Dans le premier de ces cas il s'agissait d'un garçon de dix ans présentant des nodules hypodermiques tuméfiant les doigts, qui avaient fait croire à l'existence d'un *spina ventosa*. Le diabète s'était installé deux ans après leur début. Ce sont ces observations que la nôtre rappelle.

Ce rapprochement par l'intermédiaire d'une même complication tenant sans doute au développement d'un nodule dans la région infundibulo-hypophysaire nous paraît d'autant plus notable que la tendance actuelle est d'opposer

dans leur symptomatologie, comme dans leur nature, la maladie de Besnier-Boeck et les sarcoïdes noueuses disséminées. Seul le même terme impropre de « sarcoïde » serait commun à ces deux affections. La première, maladie de système à déterminations multiples, dermiques surtout, mais aussi ganglionnaires, osseuses, viscérales, serait une « réticulo-endothéliose » et vraisemblablement une entité morbide. Les sarcoïdes noueuses disséminées resteraient cantonnées à la peau et ne seraient en toute probabilité qu'un syndrome.

On voit qu'en restant sur le seul plan de la clinique, notre observation permet au contraire de se demander si les frontières entre ces deux affections doivent être aussi nettement délimitées.

---

# DE LA TRANSFORMATION CANCÉREUSE DES NÆVI

## LE NÆVO-CANCER.

PAR

**Lucien PÉRIN**
Médecin de Saint-Lazare.

Il est classique de considérer les nævi, et notamment les nævi pigmentaires, comme des tumeurs bénignes. La plupart des sujets qui en sont porteurs les regardent avec indifférence, voire avec une certaine faveur ainsi que l'indique le nom de « grains de beauté » qui leur a été si curieusement donné. Supposer que des lésions aussi banales, aussi insignifiantes d'aspect puissent dégénérer, devenir l'origine de cancers, et même de la forme la plus redoutable des cancers cutanés, voilà une idée qui n'effleure même pas l'esprit et risque de ne pas être accueillie sans réserve.

L'étude qui suit a pour objet de réagir contre cette tendance et de rappeler un danger malheureusement trop réel, en insistant sur les circonstances qui y prédisposent, les symptômes qui permettent de le dépister, enfin les moyens de l'éviter ou de le combattre dans la mesure du possible.

**Étiologie.** — *Tout nævus pigmentaire peut être le point de départ d'une dégénérescence cancéreuse.* Cela est vrai des nævi pigmentaires de tout ordre, nævi pigmentaires plans ou vulgaires lentigos, nævi verruqueux mous pigmentaires, ou verrues molles pigmentaires, nævi pigmentaires pileux, nævi pigmentaires verruqueux, etc. Peut-être l'intensité du pigment favorise-t-elle dans une certaine mesure cette transformation et doit-on se méfier davantage des nævi franchement mélaniques, de couleur noir foncé ou noir de charbon. Mais le pigment n'explique pas à lui seul une telle évolution, et la preuve en est qu'elle peut aussi se produire aux dépens des nævi verruqueux mous non pigmentaires ou verrues molles classiques, bien qu'à vrai dire plus rarement. L'existence des cellules næviques joue également un rôle dans cette évolution. On ne l'observe jamais dans les nævi molluscum, dans les nævi œdénomateux, dans les nævi angiomateux, dans les nævi à comédons, dans les nævi lipomateux, etc., qui en sont normalement dépourvus.

La dégénérescence cancéreuse peut se produire quel que soit le *siège* du nævus, mais certaines localisations y prédisposent, notamment le *visage* et la *plante du pied.* Elle s'observe avec une égale fréquence *dans les deux sexes* et atteint surtout les *sujets adultes*, bien qu'elle ait été également signalée chez l'enfant. Sans être très fréquente, elle n'est pas exceptionnelle et il n'est pas d'année où l'on n'ait à en déplorer plusieurs cas. Si l'on considère que presque tous les sujets sont porteurs de nævi en plus ou moins grand nombre, le chiffre total des cas de dégénérescence apparaît sans doute assez restreint, mais cette rareté relative ne doit faire méconnaître ni leur existence ni leur gravité.

Une notion étiologique d'importance capitale est le rôle des *irritations chroniques* que l'on trouve fréquemment à leur origine. Le plus souvent il s'agit de *petits traumatismes répétés*, tels que le frottement du faux col, des vêtements, des chaussures, les éraillures du rasoir, l'habitude qu'ont certains sujets de gratter ou de presser un nævus qui les gêne, etc. La prédilection du nævo-cancer pour le visage ou la plante du pied n'a pas d'autre origine que la fréquence des irritations auxquelles ces régions sont exposées.

Plus rarement il s'agit d'un *traumatisme unique et violent* tel qu'une contusion, une chute, une blessure, etc. Nous avons personnellement observé un cas de ce genre chez un enfant de douze ans (1).

(1 MILIAN, L. PÉRIN et BRUNEL Nævo-carcinome

Parfois il s'agit d'*essais thérapeutiques* inconsidérés, tels que l'application de caustiques chimiques, le broiement, le morcellement, l'excision ou la cautérisation incomplètes d'un nævus, etc.

La dégénérescence maligne peut enfin s'observer d'une manière en apparence *spontanée*, sans qu'il soit possible d'en déterminer la cause.

Il est vraisemblable qu'en dehors du traumatisme une prédisposition spéciale du sujet est nécessaire, et que là comme ailleurs le rôle du terrain intervient ; mais nous en sommes sur ce point réduits à des hypothèses et les causes véritables du nævo-cancer, comme celles du cancer en général, nous échappent.

**Symptômes.** — La transformation maligne du nævus s'annonce généralement de la façon suivante :

Un lentigo d'apparence banale, existant depuis l'enfance et qui jusque-là n'avait rien présenté d'anormal, augmente à un moment donné de *volume*, accentue sa *pigmentation* et s'entoure d'une *zone inflammatoire*. En quelques semaines la lésion, qui ne dépassait pas la surface d'une lentille, prend les *dimensions* d'une pièce de 50 centimes ou même davantage. Sa *pigmentation* prend une teinte noir de geai ou noir de charbon, qui est en général plus marquée au centre qu'à la périphérie, celle-ci ayant une teinte plus pâle, brunâtre ou bistrée. Sa *surface*, jusque-là régulière et lisse, devient mamelonnée. Sur son pourtour ou sur une partie seulement de son pourtour apparaît un *halo inflammatoire*, de teinte rosée ou franchement érythémateuse. La base de la tumeur s'infiltre d'un peu d'œdème, qui rend le nævus turgescent et lui donne une consistance molle à la palpation.

Des *symptômes fonctionnels* plus ou moins marqués accompagnent cette transformation. Ils consistent suivant les cas en *prurit*, *picotements*, *sensation de brûlure*, et sont parfois les premiers signes qui attirent l'attention du malade.

Augmentation de volume du nævus, accentuation de sa pigmentation, développement d'un halo inflammatoire à sa périphérie, troubles sensitifs sont des *symptômes d'alarme* de la plus haute importance qui doivent toujours faire redouter le nævo-cancer et commandent sans retard la destruction de la tumeur.

Si par malheur on laisse l'évolution se poursuivre, les signes ne vont pas tarder à s'aggraver pour faire place au tableau du NÆVO-CANCER CONFIRMÉ.



Nævo-cancer de la région mammaire avec traînées de lymphangite (Malade de LECÈNE. Musée photographique de l'hôpital Saint-Louis) (fig. 1).

A cette période, la tumeur se présente sous l'aspect d'un *nodule saillant*, sessile ou pédiculé, variant des dimensions d'une noisette à celles d'une noix, plus rarement plan et se développant en profondeur. Sa *coloration* est noire ou brunâtre, avec parfois un aspect bigarré résultant de l'alternance de zones inégalement pigmentées allant du jaune brunâtre au noir foncé. Elle peut être dépourvue de pigment et présenter une coloration violacée, rouge ou rose pâle, qui fait penser à un botryomycome ; cependant il persiste en général à sa périphérie une *zone pigmentée*, témoin de son origine, et qui permet d'éviter l'erreur.

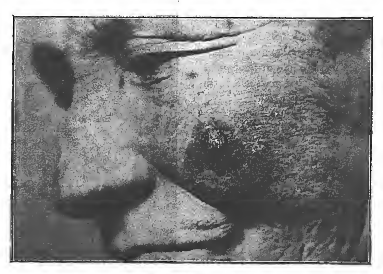
La tumeur s'infiltre et prend une consis-

de la région pariéto-temporale chez un enfant de douze ans (*Bull. Soc. franç. de derm. et syph.*, novembre 1932).

tance *dure*. Elle peut *s'ulcérer*, donnant lieu à une masse fongueuse, recouverte d'une croûte et saignant facilement.

Les MÉTASTASES sont de règle, parfois très précoces. Les premières en date envahissent la *peau* et les *ganglions*. Sur le pourtour de la lésion apparaissent des *tumeurs secondaires*, analogues d'aspect, mais de volume plus petit, qui se réuniront ultérieurement à la tumeur porter à elle seule un pronostic favorable.

Aux métastases lymphatiques succéderont plus ou moins rapidement les *métastases par voie sanguine*. Elles atteignent indifféremment tous les organes : foie, poumons, reins, cerveau, rate, moelle osseuse, muscles, cœur, intestin, séreuses, etc. Leur développement est en général rapide et disproportionné avec l'importance de la tumeur. On a vu des tu-



Nævo-cancer de la joue, datant de quatre mois (Malade de MILIAN. Musée photographique de l'hôpital Saint-Louis) (fig. 2).

initiale. Des *pigmentations localisées* ou des *traînées de lymphangite* peuvent essaimer à son voisinage.

Les *ganglions* tributaires de la région augmentent de volume et se présentent sous forme de masses dures, indolentes, d'abord isolées les unes des autres mais se conglomérant bientôt en une masse unique dont les dimensions sont souvent considérables et hors de proportion avec le petit volume de la tumeur. Il est à noter que les adénopathies ne résultent pas toujours de métastases, mais qu'elles peuvent être de nature purement inflammatoire, ainsi qu'en témoignent parfois les examens histologiques ; ces adénopathies inflammatoires s'observent notamment dans le cas de tumeur ulcérée. D'autre part les métastases ganglionnaires peuvent faire cliniquement défaut et ne se manifester que plusieurs semaines ou plusieurs mois après la destruction de la tumeur.

La présence d'adénopathies ne permet donc pas de conclure à l'existence de métastases. Inversement, leur absence ne permet pas de

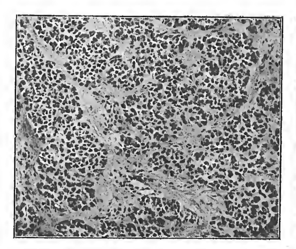
meurs de petites dimensions devenir le point de départ de métastases énormes. Elles se manifestent parfois brutalement à l'occasion d'un traumatisme banal ou de la destruction de la tumeur.

Dès lors l'*état général* s'altère gravement et le malade présente le tableau de la *cachexie progressive* commune à tous les néoplasmes malins. Dans ce tableau, deux symptômes prédominent et donnent en quelque sorte sa signature à l'affection : la *mélanurie* et la *mélanose généralisée*. Cette dernière aboutit dans les cas extrêmes à une pigmentation intense, imprégnant d'une manière diffuse le tégument et les muqueuses.

**Évolution et pronostic.** — Le nævo-cancer est certainement la forme la plus grave des cancers cutanés. Sa marche est rapide et la mort survient dans un délai moyen de six à dix-huit mois. Il arrive que les métastases soient très précoces et constituent les premiers symptômes alarmants de la maladie. Parfois aussi la tumeur évolue avec une grande lenteur et

augmente progressivement de volume pendant des années sans produire de métastases. Même dans ce cas elle peut à un moment donné, spontanément ou à la suite d'un traumatisme, s'accompagner de métastases et revêtir une marche aiguë, rapidement mortelle.

Les cas de régression spontanée qui ont été signalés répondent à des erreurs d'interprétation et l'on peut admettre en principe que l'affection abandonnée à elle-même ne guérit pas.

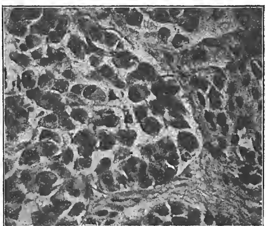


Nævo-cancer. Structure de nævo-carcinome (Microphotographie MAIRE, grossissement 135) (fig. 3).

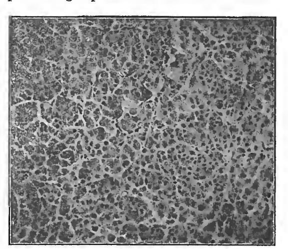
**Structure.** — La structure histologique du nævo-cancer ne répond pas à un type uniforme.

Son aspect le plus caractéristique est celui du *nævo-carcinome* où l'on retrouve plus ou moins modifiée la structure du nævus originel (fig. 3). Les cellules næviques sont globuleuses ou ovoïdes, plus rarement fusiformes, parfois rameuses, munies ou non de pigment, et disposées en amas ou en traînées dans des alvéoles conjonctives, d'où le nom de carcinome. La malignité de la tumeur se reconnaît à l'existence, d'ailleurs inconstante, de cellules anarchiques ou monstrueuses pourvues de noyaux déformés, souvent multiples, présentant de nombreuses figures de karyokinèse. Leur topographie est irrégulière ; elles sont parfois séparées les unes des autres par un œdème plus ou moins marqué ; certaines cellules infiltrent les fentes lymphatiques, indice de généralisation. Toutefois le diagnostic de cette forme avec le nævus cellulaire quiescent n'est pas toujours facile et l'on est parfois embarrassé pour déterminer exactement les limites de la malignité.

Le nævo-carcinome est le type le plus habituel du nævo-cancer, au point que certains auteurs identifient à tort les deux termes. Il n'en constitue pas cependant le type exclusif. Parfois en effet l'apparence est celle d'un *sarcome globo-cellulaire* (fig. 5) ou d'un *sarcome fuso-cellulaire* (fig. 6). Les cellules sont globuleuses ou fusiformes, le plus souvent disposées en groupements fasciculés et accolées à des fibrilles conjonctives qui leur sont intimement mêlées. Les vaisseaux et les capillaires sont nombreux et cheminent au contact



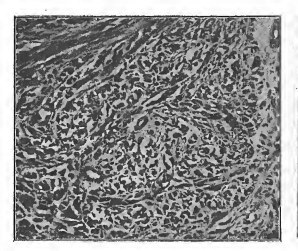
Même coupe que figure 3, vue à un fort grossissement (Microphotographie MAIRE, grossissement 600) (fig. 4).



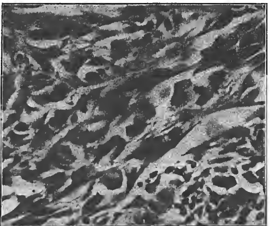
Nævo-cancer. Structure de sarcome globo-cellulaire (Microphotographie MAIRE, grossissement 135) (fig. 5).

immédiat des cellules tumorales qui semblent en constituer la paroi propre. Cette apparence et l'ignorance où l'on était autrefois de l'origine épithéliale des cellules næviques a fait considérer le nævo-cancer comme un *sarcome mélanique* ou *mélano-sarcome*. On sait aujourd'hui, depuis les travaux de Unna, confirmés par Darier, que l'aspect mésenchymateux des cellules résulte en réalité d'une déformation particulière des cellules næviques qui, nées de l'épithélium de revêtement, s'écartent du type épithélioïde pour prendre le type conjonctif. Les tumeurs malignes qui en dérivent doivent donner lieu à des métastases pigmentées et l'on a vu des tumeurs pigmentées devenir le point de départ de métastases non pigmentées.

Darier a décrit sous le nom de *mélanome malin mésenchymateux* une variété de tumeur maligne qui se développe aux dépens des *nævi bleus* ou des *taches mongoliques* et s'oppose entièrement aux formes précédentes (1). Contrairement aux nævi pigmentaires habituels, il s'agit ici de nævi d'*origine conjonctive*, constitués par des infiltrats de cellules conjonctives fortement pigmentées de mélanine, siégeant dans la profondeur du derme et



Nævo-cancer. Structure de sarcome fuso-cellulaire (Microphotographie MAIRE, grossissement 135) (fig. 6).



Même coupe que figure 6, vue à un fort grossissement (Microphotographie MAIRE, grossissement 600) (fig. 7).

être à ce titre considérées comme des *épithéliomas* véritables, bien que leur structure diffère du type habituel de ces derniers.

Exceptionnellement la structure rappelle en quelques points de la coupe celle de l'épithélioma lobulé à globes épidermiques, de l'épithélioma tubulé ou de l'épithélioma mixte.

La *pigmentation* est habituelle, mais non constante. Quand elle existe, elle est irrégulièrement distribuée sous forme de grains très fins ou de blocs de mélanine infiltrant les cellules tumorales et le tissu conjonctif de voisinage. Il arrive qu'elle fasse entièrement défaut sans que l'on soit en droit d'en tirer un élément de pronostic.

La structure des *noyaux métastatiques* n'est pas toujours en rapport avec celle de la tumeur. Leur type cellulaire peut en effet s'écarter entièrement du type des cellules originelles. D'autre part une tumeur achromique peut

n'ayant pas de connexion avec l'épithélium. La teinte bleue des tumeurs s'explique non par une coloration spéciale du pigment, mais par le fait qu'il est vu par transparence à travers une couche plus ou moins épaisse de derme papillaire normal, suivant un mécanisme comparable à celui des tatouages. Leur dégénérescence aboutit à la production de taches ardoisées progressivement extensives réalisant un *mélanosarcome* au sens strict du terme.

**Diagnostic.** — Le diagnostic est surtout important *à la période de début*, où les chances de guérison sont les plus grandes. La principale difficulté est alors de différencier le nævo-cancer d'avec un *nævus pigmentaire en voie d'accroissement simple*. Ce dernier ne s'accom-

(1) DARIER, Le mélanome malin mésenchymateux ou mélano-sarcome (*Bull. de l'Association française pour l'étude du cancer*, t. XIV, n° 5, mai 1925).

pagne ni de halo inflammatoire ni de sensibilité locale, mais le diagnostic peut être difficile dans certains cas. En cas de doute on doit détruire la tumeur comme s'il s'agissait d'un nævo-cancer véritable.

*A la période de nævo-cancer confirmé*, le diagnostic est évident si le nævus initial est reconnu. Il arrive cependant que la notion du nævus fasse défaut, soit que le malade en ait toujours ignoré l'existence, soit qu'il s'agisse de nævus tardif. La pigmentation de la tumeur et surtout l'existence d'une zone mélanique à son pourtour mettent sur la voie du diagnostic. La seule cause d'erreur est *l'épithélioma pigmenté*, que l'on voit parfois survenir sur des taches de kératose pigmentée ou de mélanose préépithéliale chez les sujets âgés et qui en impose dans certains cas pour un nævo-cancer en raison de sa teinte mélanique et de la pigmentation de sa surface d'implantation. Les éléments qui permettent de le reconnaître sont l'existence d'un bourrelet à sa périphérie, sa marche lente, l'absence constante d'adénopathie, la présence de taches de kératose ou de mélanose préépithéliale à distance ; sa structure est celle des épithéliomas baso-cellulaires dont il n'est qu'une variété, et son pronostic vital est des plus bénin.

Dans le cas de *tumeur achromique*, un examen superficiel peut faire penser suivant les cas à un *botryomycome*, à un *angiome ulcéré*, à un *papillome ulcéré*, à une *verrue banale*, etc. La présence d'adénopathies dans le territoire correspondant à la tumeur crée une présomption en faveur du nævo-cancer, bien que son interprétation soit, ainsi que nous l'avons vu, sujette à des réserves.

La *biopsie* constitue en dernier ressort un des éléments essentiels du diagnostic. Pour que ses renseignements soient complets, elle doit porter non seulement sur la tumeur, mais encore sur les ganglions. En dépit des attaques dont elle a été l'objet, elle peut être pratiquée sans inconvénient à la condition d'être immédiatement suivie de l'électro-coagulation massive des lésions.

**Traitement.** — 1° *Traitement prophylactique.* — Certains auteurs conseillent de détruire systématiquement tous les nævi pigmentaires quels qu'ils soient. Cette prétention est évidemment exagérée et au surplus irréalisable. Par contre, il est prudent de détruire ceux qui par leur siège sont exposés à la transformation cancéreuse : nævi des régions soumises aux irritations de tout ordre, nævi de la plante du pied, nævi des parties découvertes et notamment du visage. Ces derniers sont le plus souvent disgracieux et l'intérêt du sujet s'accorde ici avec l'esthétique.

De même il est recommandé de détruire les nævi fortement pigmentés, les nævi à tendance extensive, les nævi s'écorchant ou saignant facilement, etc.

On se gardera de tout grattage, de toute manipulation intempestive, de toute application de caustiques sur un nævus quel qu'il soit. Il va sans dire qu'à la moindre alerte et dès l'apparition de l'un des « symptômes d'alarme » énumérés plus haut, la destruction de la lésion s'impose sans délai.

Le meilleur mode de destruction des nævi quiescents est *l'électrocoagulation*. A son défaut on peut pratiquer *l'électrolyse*, voire même la *galvano-cautérisation* ou la simple *excision au bistouri*, sous la réserve que ces dernières seront complètes et déborderont largement en peau saine les limites de la lésion.

2° *Traitement curatif.* — Le nævo-cancer une fois constitué, on doit avoir pour but de détruire aussi rapidement que possible la tumeur en évitant l'ouverture des vaisseaux et l'essaimage à distance des cellules cancéreuses.

Le meilleur procédé dont on dispose pour cela est encore *l'électrocoagulation*, qui permet la destruction des parties malades en une seule séance et qui exerce en même temps une action coagulante sur les vaisseaux. Dans les tumeurs d'une certaine étendue, l'anesthésie générale peut être nécessaire ; le mieux est de recourir à une anesthésie rapide et de courte durée sous forme de chlorure ou de bromure d'éthyle. L'anesthésie locale par les injections de cocaïne est contre-indiquée en raison des traumatismes qu'elle nécessite.

La technique de l'intervention est des plus simple. A l'aide d'une aiguille et d'un courant d'intensité suffisante, on pratique d'abord une zone d'isolement autour de la tumeur, puis on coagule largement la partie centrale. Les jours suivants il suffit de traiter l'escarre ainsi obtenue par des badigeonnages ou des pansements à l'alcool camphré. Elle se détache au bout de trois à quatre semaines, laissant sous elle une surface granuleuse que l'on exami-

nera avec soin afin de déceler et, s'il y a lieu, de détruire toutes les traces de pigment qui pourraient y subsister. Elle aboutit en général à une cicatrice régulière, lisse et de bel aspect (fig. 8).

L'*électrolyse négative*, préconisée par Darier, Brocq, Belot, Nahan, etc., donne de bons résultats et des cicatrices esthétiques, mais elle offre l'inconvénient d'exiger des séances répétées et n'est au surplus applicable qu'aux tumeurs de petites dimensions.

L'*excision au bistouri* est à déconseiller en raison du danger de l'essaimage. Elle est généralement suivie de récidives et a déterminé dans certains cas de véritables catastrophes. L'emploi du *bistouri électrique* n'est pas lui-même sans exposer à des échecs (1). Toutefois il existe des cas indiscutables de nævo-cancers accompagnés d'adénopathies néoplasiques, restés guéris plusieurs années après excision locale et évidement ganglionnaire (Lacassagne). Dans de nombreux cas de nævo-cancers du pied ou de la main l'*amputation* réalise le traitement de choix, à la condition d'être pratiquée assez haut.

Le traitement de la tumeur doit être complété par la destruction des *adénopathies*. Il arrive, ainsi que nous l'avons signalé, que certaines adénopathies soient de nature inflammatoire et l'on a vu des cas de guérison obtenus par la simple destruction locale d'un nævo-cancer alors qu'il existait en même temps des adénopathies satellites. Il ne faut cependant pas dans la pratique compter sur cette éventualité et le plus sage est de le détruire dans tous les cas. Le procédé de choix pour assurer leur destruction est l'*électrocoagulation*. Dans le cas de masses ganglionnaires volumineuses, l'*évidement* large par électrochirurgie, exécuté avec les plus grandes précautions pour éviter l'essaimage, est nécessaire. Il est prudent d'y associer un *étincellage* de la zone cruentée ou un *traitement radiothérapique*.

Quant au *radium* ou aux *rayons X* employés isolément, ils ne doivent être appliqués qu'aux tumeurs étendues, accompagnées de métastases et pratiquement inopérables, pour lesquelles ils constituent un pis-aller. Le nævo-cancer est en effet parmi les tumeurs l'une des plus radio-résistantes et les résultats obtenus par cette méthode ne sont le plus souvent que passagers.



Même malade que figure 2 traitée et guérie par l'électro-coagulation (fig. 8).

(1) LOUSTE et THIBAUT, Nævo-carcinome traité par le bistouri électrique. Récidive (*Bull. Soc. franç. de derm. et syph.*, 1931, p. 874).

# LES ÉRYTHÈMES PIGMENTÉS FIXES RÉCIDIVANTS

PAR

G. MILIAN

Il existe, parmi les dermatoses, une affection d'allure singulière et qui déroute le médecin non prévenu. Il s'agit de plaques érythémateuses, plus ou moins nombreuses, de dimension plus ou moins grande, qui surviennent en différents points du corps, qui durent plusieurs jours, et disparaissent en laissant à leur place une pigmentation café au lait ou parfois un peu plus foncée qui est un reliquat persistant de l'éruption aiguë.

Cette éruption a une durée de quelques jours et guérit, mais elle est capable de reparaître un jour ou l'autre à plus ou moins longue échéance. Fait remarquable et singulier, l'éruption suivante et toutes les éruptions suivantes, en général, car la maladie récidive d'habitude, se reproduisent exactement au même endroit. De là le nom d'érythème pigmenté fixe qui a été donné par Brocq en 1914, qui les a décrits le premier dans une leçon faite à la maison de retraite de La Rochefoucauld, et dont, dès cette époque, il a donné l'explication.

Si nous reprenons les caractères objectifs de cette éruption, nous voyons qu'ils sont constitués de la manière suivante : après une période de *prurit*, ou plus souvent encore de brûlure, de pincements, au point où apparaîtra la plaque éruptive, se développe le plus souvent une rougeur assez vive avec même un certain œdème de la région ; *rougeur* et *gonflement* constituent donc les deux signes objectifs. Les *plaques* ainsi formées sont habituellement de forme régulière, à contours nettement délimités, le plus souvent arrondis, ou polycycliques. La forme ronde est la plus usuelle. Le nombre des plaques est variable suivant les sujets. Il peut y en avoir seulement cinq ou six sur toute l'étendue du tégument, et dans d'autres cas il y en a un grand nombre confluant sur les cuisses ou les membres supérieurs.



Érythème fixe à reliquat pigmenté des cuisses, se reproduisant à chaque ingestion d'un laxatif renfermant de la phénolphtaléine (fig. 1).

L'éruption s'accompagne parfois d'un certain degré de fièvre, et il nous a été donné d'observer des cas où la fièvre était assez élevée, atteignant 38°,5 ou 39°, mais le plus habituellement la température oscille en quelques jours, c'est-à-dire pendant la période de rougeur, entre 37°,5 et 38°.

Dans une de nos observations, sur l'un des placards rouges, existaient des taches blanches de la dimension d'une pièce d'un franc en moyenne, c'est-à-dire de régions où l'érythème ne s'était pas produit et où la peau était saine. La forme régulière et ronde des points respectés sur la plaque est aussi intéressante à souligner que la forme ronde des plaques rouges d'allure inflammatoire.

Dans un cas observé par nous, l'examen du sang a montré une certaine polynucléose où l'équilibre leucocytaire donnait :

| | |
|---|---|
| Polynucléaires | 72 |
| Éosinophiles | 3 |
| Grands mononucléaires | 5 |
| Petits mononucléaires | 13 |
| Lymphocytes | 7 |

(Examen hématologique du Dr Grupper.)

Brocq, en même temps qu'il décrivit le premier ce syndrome, en donna immédiatement l'*explication étiologique*, car il montra que l'érythème observé par lui était dû à l'absorption d'*antipyrine* par le patient qui était porteur de l'éruption. La démonstration expérimentale de ce fait fut facile à effectuer : dès que le malade prenait à l'instigation du médecin, à titre expérimental, un cachet d'antipyrine même à faible dose, immédiatement apparaissait l'éruption et celle-ci se localisait strictement — ainsi qu'on pouvait le voir avec des repères au crayon — sur les régions primitivement envahies.

Dès lors, le traitement de ce bizarre syndrome était facile. Il suffisait d'éclairer le malade sur la cause de celui-ci.

C'est ainsi que, l'étiologie reconnue, Brocq qualifia ce syndrome d'érythème pigmenté fixe de l'antipyrine.

* * *

Parmi les nombreux malades qui se présentent à notre observation à l'hôpital Saint-Louis, il nous a été facile de constater que d'autres médicaments étaient capables de produire ces érythèmes pigmentés fixes. Parmi ceux-ci, l'*atophan* peut en être l'auteur. C'est ainsi que nous l'avons observé chez une femme qui présentait une éruption récidivante de plaques érythémateuses qui auraient été à certains moments bulleuses, et qui survenait sans cesse depuis dix mois. Leur nature fut méconnue par les divers médecins qui eurent à la soigner et qui lui firent sans résultat des piqûres d'auto-hémothérapie.

Mis en éveil par l'origine médicamenteuse des érythèmes pigmentés fixes, nous avons recherché quelle substance avait pu prendre la malade. Or, elle prenait depuis dix mois, c'est-à-dire depuis le même temps, de l'*atophan* à cause de rhumatisme aigu et de névralgies consécutives. Il suffit d'administrer à la malade un cachet de 45 centigrammes d'*atophan*, et l'éruption se produisit 20 minutes après sur les plaques antérieurement apparues.

Mais de toutes les substances médicamenteuses, c'est la *phénolphtaléine* qui est la cause la plus usuelle. On sait que la *phénolphtaléine*, qui provient de la condensation d'une molécule d'anhydride phtalique et de deux molécules de phénol, est un purgatif qui, employé à doses modérées, est un excellent laxatif, et beaucoup de patients prennent de la *phénolphtaléine* pour entretenir la liberté du ventre. Or, si le produit est facile à reconnaître comme cause, lorsqu'il est prescrit sous son nom chimique, autant il est difficile de se douter de sa présence lorsqu'il existe à l'état dissimulé dans les divers laxatifs que les pharmaciens spécialisent et mettent à la disposition du public.

C'est ainsi que nous avons pu relever avec l'aide de M. Leroux, pharmacien chef de l'hôpital Saint-Louis, l'existence de la *phénolphtaléine* dans une multitude de spécialités laxatives dans lesquelles la *phénolphtaléine* est l'agent actif alors qu'il n'en est pas question dans le prospectus. Il en est ainsi dans Purgène, Purgyl, Purgose, Laxan, Purgétyl, Rhéopurgine, Purganol, Pilules Dupuis, Jecol, Fructine Vichy, Pétrolagar, Evonyl, Pastilles Miraton, ricin-poudre, Mucinium. Rien dans le titre de ces spécialités n'annonce la présence de la *phénolphtaléine*. Le plus caractéristique est le ricin-poudre qui renferme surtout de la *phénolphtaléine* comme agent actif.

*L'arséno-benzol* lui-même est également capable de donner après chaque injection, chez d'assez rares individus, des taches rouges en un point nettement déterminé, mais il est rare d'observer à leur suite de la pigmentation, les phénomènes étant d'une intensité beaucoup moindre qu'avec les substances précédentes.

Il est probable que d'autres médicaments

vaso-dilatateurs sont capables de provoquer des accidents similaires. Leur liste n'est certainement pas close, surtout à une époque où naissent chaque jour des médicaments nouveaux dus à la synthèse chimique. Il faut donc bien se pénétrer de l'*origine médicamenteuse possible d'un syndrome semblable*, de façon à rechercher parmi les médicaments quel est celui qui peut être en cause. Beaucoup de malades en effet, à notre époque de médecine à outrance, avec la quatrième page des journaux,



Érythème fixe à reliquat pigmenté de la paume des mains, se reproduisant à chaque ingestion d'atophan (fig. 2).

Remarquer les zones blanches à peau normale réservées sur les plaques érythémateuses.

prennent des médicaments sans se douter de leurs inconvénients possibles et le font avec une telle habitude qu'à l'interrogatoire ils oublient entièrement qu'ils ont pu ingérer une substance chimique quelconque.



La **pathogénie** de ces accidents est fort intéressante à étudier. Il est évidemment très facile de dire qu'il s'agit de malades intolérants et qu'ils sont sensibilisés vis-à-vis d'une substance déterminée. C'est là d'ailleurs l'explication usuelle donnée par les médecins chaque fois qu'un individu fait des accidents quelconques à l'occasion de la prise d'un médicament et que l'accident se renouvelle chaque fois que le médicament est ingéré. Il me semble que ces deux mots d'intolérance et de sensibilisation n'apportent pas grand chose à l'explication pathogénique de l'accident ; que si



Même malade que celle de la figure 2, main du côté opposé (fig. 3).

on y ajoute une intradermo-réaction ou une cuti-réaction avec la substance sensibilisante, on obtient une réponse positive, cela n'apprend pas davantage que ce que nous savions auparavant. Plus intéressante serait la démonstration positive du phénomène de Prausnitz-Kustner ou de l'anaphylaxie passive, mais ces expériences sont si rarement positives et sont tellement entachées d'erreurs, qu'on ne peut affirmer en toute sécurité que la sensibilisation est en rapport avec une réaction antigène-anticorps.

A notre avis, les questions de sensibilisation ne sont pas différentes de celles de la pathologie des viscères : quand un médicament produit à doses thérapeutiques ou même sub-thérapeutiques, chez un individu, de l'albuminurie, nous pensons que c'est parce celui-ci a le rein préalablement altéré par une maladie quelconque acquise ou héréditaire. De même, les sensibilisations cutanées qui se traduisent par des phénomènes vaso-dilatateurs nous font penser qu'il s'agit d'une altération préalable du système vaso-moteur cutané, du sympathique en particulier. Il s'agit d'une méiopragie vasomotrice mise en évidence par une substance vasomotrice qui resterait sans action sur une peau normale à tonus vasculaire également normal.

Ces érythèmes pigmentés fixes nous montrent au maximum l'exactitude de ce point de vue. Il ne peut s'agir d'une cause générale et d'action antigène-anticorps, puisqu'il s'agit d'un phénomène local : la reproduction de ce phénomène *in situ* et toujours au même point, avec le même agent, nous montre que les phénomènes vaso-moteurs qui s'y présentent sont en rapport avec une altération du système vaso moteur de la région incriminée. Cette systématisation est telle que dans notre dernière observation (*Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, novembre 1936) il y avait sur les placards des zones de peau saine réservée. La forme ronde de ces îlots de peau saine, comme la forme ronde des îlots de peau malade, indique d'une manière pertinente les territoires vasculaires qui correspondent à l'épanouissement en forme de cône à base cutanée des artérioles de la peau.

Chez cette dernière malade, nous avons fait quelques recherches (une fois la rougeur disparue), destinées à mettre en évidence l'altération du sympathique dans le territoire en question. Le réflexe pilo-moteur n'a pu être recherché efficacement chez notre malade dont les régions cutanées atteintes étaient dépourvues de poils, mais il nous a été possible, avec M. Grupper (1), de mettre en évidence un certain nombre d'autres symptômes :

1° En appuyant avec la pointe d'un crayon sur un des placards pigmentés, nous avons pu provoquer en cet endroit une rougeur avec œdème comparable ou un peu moins accentué à celle qu'on obtient dans les taches d'urticaire pigmentaire.

(1) *Société française de dermatologie*, décembre 1936.

2° En faisant une strie d'épingle à travers un placard méiopragique, cette strie dépassant à droite et à gauche le placard en question, on constatait en peau saine une rougeur sans formation d'œdème qui disparaissait en cinq à sept minutes, tandis qu'en peau malade il y avait dans un premier stade une pâleur intense, durant six à huit minutes, à laquelle succédait une bande rouge plus large disparaissant seulement en douze ou quinze minutes.

3° La ligne blanche de Sergent est deux fois plus large qu'en peau saine. Elle s'efface en trois minutes en peau saine.

4° Injectant à la malade un centigramme de chlorhydrate de pilocarpine sous la peau, nous avons constaté que la sudation était nulle sur les régions méiopragiques. Il faut dire que la sudation n'a pas été très marquée chez notre malade, mais le badigeonnage de tout le membre supérieur gauche par exemple avec de la poudre de charbon a bien mis en évidence le symptôme, car dans les régions non éruptives la poudre de charbon restait adhérente malgré l'essuyage, retenue qu'elle était par la sueur des orifices des glandes sudoripares, alors qu'au contraire elle s'effaçait en totalité sur les placards malades.

Ajoutons enfin que spontanément et surtout après friction, il se produit une élévation de la température locale sur les placards éruptifs, où il y a une différence de deux à trois degrés avec la peau normale avoisinante.

***

Ces diverses expériences nous montrent incontestablement le mode pathogénique de cette « sensibilisation », qui n'est certainement pas un processus univoque, mais invocable dans la plupart des cas de la pathologie cutanée. Ainsi ces érythèmes pigmentés fixes présentent-ils non seulement un grand intérêt clinique et pratique, mais encore un grand intérêt pathogénique au sujet de la production de la sensibilisation.

Chez cette malade qui avait pris un laxatif à l'huile de paraffine et qui d'ailleurs en avait perdu la souvenance, l'ingestion de 10 centigrammes de phénolphtaléine provoqua extrêmement rapidement, après une démangeaison

et brûlure, une rougeur avec œdème sur tous les points antérieurement occupés par l'éruption.

De même, une intradermo-réaction faite avec la phénolphtaléine en suspension dans l'eau provoqua dans les régions érythémato-pigmentées une réaction rouge œdémateuse de la dimension d'une pièce de 50 centimes, tandis qu'en peau saine la même intradermo-réaction ne produisit absolument rien.

Wise et Sulzberger ont fait d'intéressantes expériences pathogéniques sur ces éruptions fixes ; ils ont greffé sur une plaque pigmentée de peau, qui avait été antérieurement le siège d'une éruption fixe par phénolphtaléine, un fragment de peau normale et ils ont transplanté un fragment de peau antérieurement malade sur une peau saine. Après cicatrisation des greffons, ils ont administré au malade de la phénolphtaléine par la bouche. Contrairement à leur attente, ils ont constaté que la peau normale greffée sur territoire antérieurement atteint avait réagi à la phénolphtaléine, tandis que le greffon de peau antérieurement lésée sur territoire sain n'avait nullement réagi.

Cette expérience n'apporte donc pas de preuve que la peau soit elle-même le siège de la méiopragie ; elle est plutôt en faveur d'une altération du tissu sous-cutané (vaisseaux, nerfs).

Il est à noter que les résultats de cette expérience sont diamétralement opposés avec ceux de l'expérience déjà ancienne de Naegeli pour l'éruption fixe due à l'antipyrine. Le greffon de la peau antérieurement lésée avait réagi dans son nouveau site et la peau normale transplantée en territoire affecté n'avait pas réagi.

Il est possible que, dans les expériences similaires de Naegeli, où les résultats furent contraires, l'altération nerveuse siège, non dans les troncs nerveux ou leurs centres, mais dans les terminaisons intracutanées.

---

# ACTUALITÉS MÉDICALES

## Un cas de distomatose hépatique.

La distomatose est une maladie bien connue chez les animaux. Chez l'homme, on n'en connaît guère qu'une centaine de cas. FETHI, de Stamboul (*Tip Dunyasi*, n° 5, 1934, p. 73) a pu en faire le diagnostic chez un homme de trente-huit ans, qui souffrait de douleurs hépatiques, en trouvant des œufs de *Fasciola hepatica* dans les selles. Le malade, soldat dans l'armée turque, souffrait d'une manière quasi continuelle depuis quatre ans et avait souvent de la diarrhée ; il affirmait avoir assez souvent mangé de l'herbe ! En comparant avec les autres observations publiées, on ne peut décrire un tableau clinique précis de la maladie. On la soupçonnera en présence d'une affection hépatique chronique qui ne fait pas sa preuve, et on devra faire alors des examens coprologiques répétés, sur de grandes quantités de matières, car les œufs ne sont que des hôtes passagers des selles. Dans le cas présent, la recherche des parasites s'est également, dans le cours de l'évolution, montrée positive dans le suc duodénal. Il n'existe aucun remède spécifique. Les médecins chinois se seraient occupés plus particulièrement de la question et auraient utilisé l'eucalyptus, le tétrachlorure de carbone, le naphtol β. Fethi a eu recours sans succès à ces divers médicaments, ainsi qu'à la fougère mâle, au thymol, au stovarsol, et à la fouadine. Le malade est sorti de l'hôpital sans être guéri, et sans que son état général ait eu trop sérieusement à souffrir de la présence de ces parasites.

M. POUMAILLOUX.

## Tumeur de la glande intercarotidienne.

Les cas de tumeur de la glande intercarotidienne sont rares dans la littérature médicale ; aussi celui de HAZIM BUMIN (*Turk. tib cem. Mecmuasi, Soc. turque de médecine*, octobre 1935, p. 510), qui a été opéré avec succès et dont l'examen histologique a été pratiqué par Perihan Cambel, présente-t-il un grand intérêt. Il s'agissait d'une femme de trente-sept ans, chez laquelle une tuméfaction du cou, du côté droit, était apparue plusieurs années après les oreillons. Elle avait d'abord été soumise à la radiothérapie et détermina ultérieurement des douleurs et des troubles de la phonation. La tumeur, de la grosseur d'une pomme, fut enlevée à l'anesthésie locale ; elle entourait complètement la carotide primitive ; un choc opératoire avec vomissements, hypotension et tachycardie se prolongea pendant deux heures mais n'eut pas de suite fâcheuse. La circulation carotidienne put être conservée. Il manque malheureusement dans l'observation toute indication sur la tension artérielle et, d'une manière générale, sur l'état de la circulation avant et après l'opération.

La structure histologique était celle d'un paragangliome : certains groupes cellulaires de caractère épithélial se retrouvent autour des plages à recouvrement endothélial ; d'autres cellules ont un aspect syncytial. Un petit nombre de cellules, sur des

coupes traitées au bichromate, se sont montrées modérément chromaffines.

M. POUMAILLOUX.

### La recherche des protozoaires intestinaux.

La comparaison systématique de l'examen parasitologique des selles solides bien formées, des selles molles et des cultures a montré à RUTH SVENSSON (*Acta Medica Scandinavica*, 1935, supplément LXX, p. 1) que ces trois modes de recherche doivent être mis en œuvre si l'on veut éviter de passer à côté de bon nombre de parasites. Si l'on se contente de l'examen des selles solides, les espèces qui ne s'enkystent pas, ou rarement, telles que les trichomonas ou les balantidium, passeront inaperçues. Dans les selles molles, les erreurs par omission sont plus rares ; cependant la culture seule peut mettre en évidence les parasites quand ils ne sont qu'en petit nombre. Enfin certaines espèces, telles que les lamblia, ne cultivent pas dans les milieux usuels et seraient méconnues sans examen direct.

En pratique, les méthodes doivent être différentes selon que l'on ne recherche qu'un examen purement qualitatif, que l'on désire faire une véritable étude parasitologique, ou que l'on poursuit l'établissement d'une statistique épidémiologique.

En Suède, les populations rurales présentent plus de parasites que les habitants de Stockholm. Le pourcentage de sujets infestés dans les pays scandinaves est comparable avec celui d'Angleterre ou d'Allemagne ; il est moindre dans l'ensemble, que dans les autres pays. Une espèce, la *Dientamœba fragilis*, considérée comme rare, a été retrouvée très fréquemment par l'auteur. Les infestations avec l'*Entamœba coli* et l'*Entamœba nana* apparaissent comme particulièrement rebelles au traitement.

M. POUMAILLOUX.

### Eléphantiasis nostras.

Sous le nom d'éléphantiasis nostras (*Norsk Magasin f. Laegevid*, octobre 1935, nº 10, p. 1093), et à en juger d'après les diverses photographies qu'il reproduit, KVEIN paraît avoir surtout en vue certains cas de syndrome de Dercum. Il précise d'ailleurs lui-même qu'il s'agit plutôt d'un état que d'une véritable maladie et que l'étiologie et la pathogénie peuvent varier du tout au tout d'un cas à un autre. Il ne faudrait pas, selon lui, opposer ces cas entièrement à l'éléphantiasis authentique, car, dans les deux cas, quelle qu'en soit la cause, le facteur principal est un phénomène de stase. Il peut s'agir de destruction des lymphatiques ou des ganglions par une intervention chirurgicale, par un cancer ou par une malformation congénitale. Par la suite, l'œdème chronique consécutif à la stase s'organise partiellement et il en résulte un développement anormal du tissu conjonctif et une mauvaise nutrition des téguments favorable à l'apparition de toutes les infections possibles. Ces infections réagissent à leur tour sur la mauvaise circulation lymphatique qu'elles contribuent à aggraver.

A propos d'un cas personnel, Kvein attire l'attention sur les beaux résultats qu'il a obtenus par une compression permanente des membres inférieurs avec des bandes élastiques. Il est absolument indispensable que cette compression ne soit interrompue à aucun moment, et qu'une fois la guérison obtenue elle soit consolidée par le port indéfini d'un bandage.

M. POUMAILLOUX.

### Le rétrécissement aortique non rhumatismal.

GALLAVARDIN (*Le Journal de médecine de Lyon*, 20 septembre 1936) a essayé d'individualiser dès 1909, par analogie avec le rétrécissement mitral de Duroziez, un rétrécissement aortique des jeunes sujets, forme clinique spéciale d'une cardiopathie valvulaire non rhumatismale. Se basant sur une cinquantaine d'observations personnelles, il estime que la nature endocarditique de cette affection ne fait pas de doute et reconnaît comme cause une infection d'origine indéterminée ayant lésé le cœur dans le jeune âge ou peut-être durant la vie intra-utérine. Suivant que l'on adopte l'une ou l'autre de ces deux hypothèses, il serait l'analogue soit du rétrécissement mitral de Duroziez, soit du rétrécissement pulmonaire congénital.

Cliniquement, la sténose est le plus souvent pure: elle ne se montre associée que dans un tiers des cas à un léger souffle d'insuffisance aortique et ne cesse jamais d'être nettement prédominante. Le souffle systolique, s'il siège habituellement dans la partie interne du deuxième espace intercostal droit, se trouve aussi au même espace à gauche ou même en d'autres régions plus anormales ; il s'accompagne fréquemment d'un frémissement localisé au même endroit. Le pouls est tantôt retardé, tantôt simplement petit. La maladie, plus fréquente chez l'homme, est en général très bien tolérée. Mais elle peut aussi se compliquer à la longue de manifestations progressives et diverses d'insuffisance cardiaque.

M. POUMAILLOUX.

### Mesure de la pression intra-abdominale.

J. LEDENYI (*Bratisl. Lek. Listy*, février 1936, p. 59) a mesuré la pression de la cavité péritonéale virtuelle ; elle est normalement inférieure à la pression atmosphérique et varie de — 3,5 à — 6 centimètres d'eau. Un certain nombre de facteurs sont susceptibles de modifier cette pression : les mouvements thoraciques, l'abaissement du diaphragme dans le cas de respiration abdominale, le passage de la station debout à la position étendue et d'une manière générale tous les mouvements de l'individu ; enfin l'état de plus ou moins grande réplétion du tube digestif.

Les variations de la pression abdominale, et surtout ses oscillations périodiques à l'inspiration et à l'expiration, ont une répercussion importante sur la circulation sanguine de l'abdomen et des membres inférieurs.

M. POUMAILLOUX.

*Le Gérant* : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 7640-36. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

# PLEURÉSIES INVISIBLES

PAR

P. PRUVOST et D. PESCAROLO

Il faut entendre sous ce nom des pleurésies dont l'existence est soupçonnée par l'examen clinique, confirmée par la ponction exploratrice et qui pourtant ne donnent aucune image anormale sur les plaques radiographiques, tirées de façon parfaite.

La question des pleurésies invisibles à la radiographie est extrêmement complexe. A vrai dire, elle est superposable à celle des pneumothorax invisibles ou masqués que nous avons décrits ailleurs et dont l'intérêt pratique est de premier ordre (1).

Ces épanchements pleuraux — ici liquidiens — englobent des faits assez disparates que, pour la commodité de l'exposition, nous diviserons en trois groupes.

Nous étudierons : 1° le groupe des *pleurésies invisibles d'une façon absolue*, c'est-à-dire qui n'apparaissent sur aucune des radiographies quelle que soit l'incidence du cliché (face, profil, oblique) ;

2° Celui des *pleurésies masquées* ou invisibles d'une façon relative, qui comprennent certains cas de pleurésies invisibles de face ou de profil mais qui apparaissent en position croisée ;

3° Enfin celui des *pleurésies cachées* dans un thorax sombre, ou fausses invisibilités.

## I. — *PLEURÉSIES INVISIBLES D'UNE FAÇON ABSOLUE*

Ces épanchements sont extrêmement importants à étudier, car ils soulèvent des problèmes pathogéniques et diagnostiques difficiles à résoudre.

Leur existence a été entrevue depuis déjà quelques années. C'est ainsi qu'en 1920 un auteur allemand, Jadek, dans le *Medizinische Klinik*, n° 3 (Limites du radio-diagnostic des épanchements pleuraux), rapporte une douzaine de cas de pleurésies diagnostiquées à la clinique, ponctionnées, dont les radiographies étaient négatives.

En 1929, le professeur Bezançon, dans une clinique faite à Saint-Antoine (2), établit d'une façon nette les données du problème en disant :

Beaucoup d'auteurs admettent qu'un épanchement au-dessous de 200 à 300 centimètres cubes n'est pas décelable radiologiquement. Il semble que dans les cas d'hydrothorax, ceux des brightiques en particulier, il puisse exister des épanchements importants, 500 centimètres cubes, sans qu'il y ait de signes radiologiques ! « Ces faits mériteraient d'être étudiés pour autoriser des notions plus précises. »

En 1930, Her Bauck, dans le *Münchener medizinische Wochenschrift*, précise les « limites de visibilité des épanchements pleuraux » et relate quelques découvertes radiologiques de hasard.

Ces cas furent rapportés ensuite à une séance des « médecins de la Hal ».

Dans ce travail, il cite des observations de pleurésies de 500 centimètres cubes passées inaperçues à la radiographie.

En 1931, Bowen sur le « radio-diagnostic quantitatif des effusions pleurales » (*Radiology*, XVII, n° 3), insiste sur la discordance entre les pleurésies découvertes à l'autopsie — pleurésies quelquefois très abondantes — et les radiographies négatives tirées quelque temps avant la mort.

Il explique l'existence de ces épanchements abondants mais invisibles par une distribution particulière du liquide dont l'état physique est variable.

Les facteurs physiques qui jouent les plus grands rôles sont pour lui le degré d'élasticité pulmonaire, l'état plus ou moins dépoli de la plèvre, les forces capillaires, le poids spécifique et la viscosité du liquide.

Enfin, en 1935, M. Joly, dans une thèse sur « les épanchements pleuraux des cardiaques », parle d'un épanchement invisible et dit : « La radiologie comme la clinique ne permet pas d'apprécier l'importance de l'épanchement. Elle minimise presque toujours son abondance, elle ne permet même pas d'affirmer la présence du liquide. *Le liquide pleural peut*

(1) P. Pruvost, Meyer et Henrion, *Presse médicale*, 19 novembre 1932. — P. Pruvost, Henrion, *Revue de la tuberculose*, mai 1933. — P. Pruvost, Livieratos et Brincourt, *Rev. crit. de pathol. et de thérapeutique*, n°s 5 et 6 1934. — Pescarolo, Les épanchements pleuraux invisibles, *Thèse de Paris*, 1936.

(2) *Journal des Praticiens*, 10 août 1929. Sur le syndrome radiologique de la pleurésie séro-fibrineuse.

*être totalement invisible même chez l'enfant sur une radiographie.* » Il explique ces faits par des modifications du parenchyme pulmonaire.

Ces pleurésies invisibles ne sont cependant pas extrêmement fréquentes ; nous-mêmes n'avons pu relever que trois observations :

OBSERVATION I, qui nous a été indiquée par le Dr Joly et que l'on retrouve dans sa thèse sous le n° 49.

Il s'agissait d'une enfant de huit ans atteinte de rhumatisme articulaire aigu suivi rapidement de signes de décompensation cardiaque avec dyspnée, cyanose, tachycardie, bruit de galop, œdème important des membres inférieurs.

L'examen physique et l'allure clinique firent penser à la possibilité d'un épanchement liquidien pleural que la ponction confirma ; on retira une quantité importante du liquide. Les examens radiographiques faits à cette époque furent entièrement négatifs. Le liquide retiré fut examiné au laboratoire ; il était composé de la façon suivante : Albumine, 22,50 ; fibrine, 0,46 ; cellules, 79 ; lymphocytes, 14 et polynucléaires, 71.

OBS. II (déjà parue dans la thèse de l'un de nous, *loc. citato*). — Mme L., quarante-deux ans, entre en médecine à l'hôpital Tenon le 1er février 1936 pour épisode fébrile accompagné de douleurs violentes dans la région sous-hépatique. L'examen complet révèle à ce moment l'intégrité de l'appareil respiratoire et cardio-vasculaire. Mais la palpation montre l'existence d'une zone douloureuse dans la région sous-hépatique, avec contracture localisée, qui fait poser le diagnostic de cholécystite (antécédents de coliques hépatiques). Au bout de quelques jours, malgré le régime et le traitement appropriés, les douleurs continuent et la température devient de plus en plus oscillante. A l'examen clinique on note l'apparition d'une zone de matité avec abolition des vibrations vocales, et silence respiratoire, dans une région très localisée, à la partie inférieure de l'hémithorax, dans le segment dorsal. Une ponction exploratrice faite à cette époque permet de retirer quelques centimètres cubes d'un liquide pleural, dont la formule est la suivante : polynucléaires, 85 p. 100 ; lymphocytes mononucléaires, 15 p. 100 ; cellules endothéliales isolées.

Pendant quelques semaines, les signes semblent s'amender, quand brusquement la température se remet à osciller, les douleurs réapparaissent, très violentes. Ces signes s'accentuant, la malade est passée en chirurgie, avec le diagnostic de pleurésie purulente probable, le 1er février 1936.

A cette date, la malade, bien que fatiguée, est examinée sous écran radioscopique. L'examen radioscopique ne permet de retrouver aucun signe d'épanchement. Les sinus des deux côtés se déplissent normalement, aucune ombre suspecte n'est notée, et le diaphragme droit est parfaitement mobile, bien que semblant légèrement surélevé. Les radiographies demandées pour trancher le différend entre la clinique et la radioscopie ne permettent, elles non plus, aucune certitude ; aucune ombre pleurale n'est perceptible. Devant l'absence de signe pleural radiologique, on oriente le diagnostic vers l'idée d'une collection droite sous-phrénique.

Le 2 février 1936, la malade est opérée, dans le service du Dr Roux-Berger ; sur la table d'opération une ponction de repérage est pratiquée, qui permet de retirer quelques centimètres cubes de pus ; l'incision est faite en suivant le trajet du trocard comme guide, et l'on tombe rapidement dans une cavité pleurale, remplie d'une quantité importante de pus fétide et verdâtre (qui n'a pas été mesurée d'une façon exacte, mais très abondante). Malgré le drainage, la toxi-infection emporta rapidement la malade.

OBS. III. — A la suite d'une orchite qui débuta brusquement, le 8 novembre 1935, le malade fut traité par une série d'injections de propidon.

Les signes locaux ayant diminué, la persistance d'une température oscillante aux environs de 38°,5 jointe à la présence d'une matité légère à la base droite, avec vibrations diminuées et silence respiratoire, incitent à pratiquer une radiographie qui est faite le 7 décembre 1935 et ne montre aucune ombre anormale voilant le parenchyme. Le contour diaphragmatique est un peu flou, mais régulier. Il était impossible, d'après cette radiographie, de faire le diagnostic. Et cependant une ponction exploratrice retire facilement 10 centimètres cubes d'un liquide louche, sanguinolent (lymphocytes, 14 p. 100 ; polynucléaires, 83 p. 100 ; cellules endothéliales, 3 p. 100).

Le 25 octobre 1935, c'est-à-dire dix-huit jours après, on pratique une deuxième ponction, par laquelle on extrait très facilement un liquide de même composition et grâce à laquelle on injecte quelques centimètres cubes d'air. Sur une radiographie faite alors, la base pulmonaire paraît beaucoup plus sombre que sur la précédente radio et une image hydro-aérique paravertébrale se dessine à un travers de doigt au-dessus de la coupole du diaphragme. De profil, l'épanchement semble collecté au-dessus du cul-de-sac costo-diaphragmatique, dans une zone postérieure et étroite.

Si nous considérons maintenant l'ÉTIOLOGIE de ces pleurésies, nous allons voir que leur nature est importante à préciser pour essayer d'établir le mécanisme pathogénique. Nous aborderons ensuite leurs caractéristiques cliniques et radiologiques.

**Considérations étiologiques.** — Ces pleurésies sont relativement rares, bien que leur fréquence soit difficile à établir. On n'y pense pas et même quand systématiquement on les recherche, on ne les rencontre qu'exceptionnellement. Elles peuvent se voir à tous les âges, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte (homme ou femme).

Le point capital qu'il faut immédiatement souligner est qu'il n'existe pas (du moins

dans la majorité des cas) de pleurésies invisibles d'une façon absolue, d'*origine tuberculeuse*.

C'est ainsi que Jadek, dans ses observations de pleurésies invisibles, ne trouve aucun exsudat tuberculeux. Ces cas se rapportent soit à des épanchements cardiaques, brightiques ou pneumoniques, soit à des pleurésies purulentes.

Le liquide ainsi trouvé est extrêmement variable ; il s'agit aussi bien de transsudat pleural à formule type hydrothorax (poids spécifique, 1017 ; viscosité, 1,20 ; tensions superficielles, 886 ; albumine, 4 grammes) que d'exsudat à formule type pleurésie inflammatoire (poids spécifique, 1 027 ; viscosité, 1,40 ; tensions superficielles, 820 ; albumine, 60) ou de pus épais.

Ces données étiologiques vont peut-être nous permettre d'éclairer le mécanisme pathogénique.

« L'invisibilité absolue » des épanchements paraît uniquement due à l'état *physico-chimique* du liquide pleural.

En effet, ce qui peut faire varier la visibilité de l'épanchement, c'est l'*absorption* qui est la transparence radiographique des corps. Cette absorption est régie par plusieurs lois :

L'absorption augmente avec le poids atomique des corps, elle augmente avec la densité des corps (poids spécifique), elle dépend de l'épaisseur des corps c'est-à-dire du nombre des atomes. L'état chimique du liquide peut théoriquement modifier l'intensité de l'image opaque, c'est ainsi que M. Ledoux-Lebard dit que « théoriquement il existe une différence d'opacité en faveur des épanchements purulents ou sanguins, dont la densité est un peu supérieure à celle des liquides séro-fibrineux».

« Le pus et le sang (Chaumet) opposent un obstacle plus considérable qu'un exsudat séro-fibrineux. Il en est de même des épanchements puriformes : les hydrothorax sont moins denses. »

En pratique, la nature chimique, le nombre moléculaire et, partant, l'absorption de l'eau, des liquides organiques, du pus, sont très voisins et en réalité impossibles à différencier radiographiquement.

On peut conclure avec Manuel de Abreu « qu'il ne faut pas croire que l'opacité des tissus compacts varie d'une façon sensible selon leur constitution anatomique ou anatomo-pathologique. A part l'infiltration calcaire, dont le poids est très élevé, l'opacité est toujours le résultat du rapport simple entre le tissu compact, liquidieu ou autre, quelle que soit sa constitution, avec l'étendue ou la profondeur de l'aire pulmonaire. »

Le facteur le plus important est, en définitive, *l'épaisseur* du corps, c'est-à-dire le nombre d'atomes. C'est ainsi que M. Ledoux-Lebard, dans son *Manuel de radio-diagnostic* montre que, quelles que soient les différences d'absorption, elles se traduisent sur l'image radiographique par une *somme algébrique* totalisant les segments corporels traversés par les rayons X.

Prenant un exemple, il explique que la clarté pulmonaire exagérée par des phénomènes d'emphysème peut à un certain degré arriver à masquer l'image de l'absorption produite par un épanchement pleural liquidien. La comparaison entre les deux champs pulmonaires sera donc complètement négative, malgré l'existence d'une pleurésie qui passe ainsi inaperçue.

Ces données permettent de prévoir que les cas les plus nets d'épanchements invisibles seront réalisés par les PLEURÉSIES LAMELLAIRES, étendues en manteau, qui peuvent atteindre, sans manifestation radiographique, des volumes importants, 400 à 500 centimètres cubes.

Ainsi pour la formation de ces pleurésies deux conditions sont nécessaires :

1° *Un état pleural particulier.* — Il faut que la plèvre soit libre, avec deux feuillets souples et mobiles, pour favoriser au maximum les phénomènes de capillarité.

2° *Un état pulmonaire particulier.* — Ou bien un poumon congestif qui plonge comme un bloc compact dans le liquide. Ce dernier s'infiltre en couche mince entre lui et la cage thoracique. Ainsi, à la force capillaire ascensionnelle, le bloc pulmonaire ajoute son facteur d'étalement. Ou bien un poumon emphysémateux, plus clair, dont la transparence est telle qu'elle annule les ombres pleurétiques.

Ces deux conditions sont réalisées surtout dans les pleurésies cardiaques et brightiques, réactionnelles de voisinage où la plèvre est libre, souple et mobile et le poumon congestif ou emphysémateux.

**Essais expérimentaux.** — Nous avons essayé de réaliser d'une façon expérimentale sur le cadavre ces invisibilités liquidiennes.

Nous avons tenté d'injecter des liquides en quantité variable dans la cavité pleurale afin

de rechercher l'invisibilité par épaisseur. Nous avons laissé les invisibilités par densité, faits bien connus, et nous avons employé uniquement du sérum physiologique. La mise au point de ces expériences a soulevé de très nombreuses difficultés, dont quelques-unes insurmontables (tout au moins, avec les moyens dont nous disposions).

Une des difficultés fut, non pas tant la recherche de la cavité pleurale, que le maintien de l'injection constamment dans la plèvre. En effet, la cavité pleurale est relativement facile à repérer.

A l'aide d'une aiguille de Kuss, adaptée au manomètre de l'appareil de Jousset, par exemple, le vide pleural se manifeste théoriquement par une dépression manométrique négative, nette, même sur un cadavre. Cependant, pour rendre plus sensible l'aspiration pleurale, nous avons pratiqué des mouvements de respiration artificielle, durant la traversée des tissus, ce qui donna des oscillations.

Sur un des corps, nous pûmes même constater la présence d'oscillations manométriques extrêmement marquées qui se maintinrent longtemps, après l'arrêt des mouvements de respiration artificielle (pendant quatre-vingt-dix secondes, sans aucun mouvement appréciable du corps, la colonne liquidienne du manomètre oscilla entre 2 et 10).

La cavité pleurale trouvée, on injecta immédiatement une quantité progressive de liquide; une radiographie était tirée avant l'injection du sérum et chaque fois que 50 centimètres cubes étaient introduits dans la cavité.

Malgré toutes nos précautions, les différents clichés nous montrèrent que notre expérimentation était entachée par deux causes d'erreurs dont l'une fut impossible à éviter. En effet, dans certains cas, bien que l'aiguille fût maintenue solidement fixée, et fréquemment reliée au manomètre, le liquide était injecté dans les alvéoles pulmonaires et non dans la cavité pleurale.

Dans les autres cas, d'injection strictement pleurale, nous n'avons pu éviter la pénétration concomitante d'air qui modifiait complètement les données du problème : le niveau liquidien, joint à la clarté gazeuse, rendait apparents les premiers 50 centimètres cubes introduits.

Modifiant nos recherches, nous avons essayé, avec des cristallisoirs plats et minces, de capacité progressivement croissante, de trouver le seuil de la visibilité : avec un volume restreint de 180 centimètres cubes, l'ombre liquidienne apparut. Qu'on emploie des cristallisoirs ou des réservoirs translucides aux rayons X, qui peuvent être modelés à l'extrême sur le thorax du cadavre, on se trouve toujours dans des conditions très différentes de celles qui commandent la formation des pleurésies lamellaires, où la couche est répartie uniformément.

Afin de se rapprocher le plus possible des caractéristiques physiques qui conditionnent l'apparition des pleurésies invisibles, nous avons réalisé l'expérience suivante : nous avons retiré de la cage thoracique un des poumons, dont l'image fut fixée sur une plaque radiographique.

Ceci fait, nous avons pris de nouvelles radiographies de ce même poumon, mais, cette fois, entouré d'un tissu spongieux (grand champ dont se servent les chirurgiens pour préserver les viscères et isoler les cavités) imbibé jusqu'à saturation de sérum physiologique.

Le tissu entourait le poumon d'une façon égale, sans plis, mais sans traction. Les différentes radiographies faites dans ces conditions ne permirent de découvrir aucune modification notable de l'image pulmonaire.

Dans un premier essai, nous entourâmes le poumon d'un seul champ imbibé puis, dans un deuxième essai, de deux champs mouillés. Immédiatement après, on exprima les champs et l'on mesura dans une éprouvette la quantité de sérum qu'avait retenue le tissu. Chaque carré d'étoffe était imprégné de 240 centimètres cubes de sérum (480 en tout), dont la présence n'obscurcissait pas d'une façon marquée l'image pulmonaire.

**Étude clinique et radiologique.** — Les SIGNES CLINIQUES de ces pleurésies, invisibles parce que étalées, sont souvent très nets du fait de cet étalement. L'inspection ne donne rien. La palpation peut donner une submatité très étendue qui fait penser à un épanchement très abondant.

L'abolition de vibrations vocales peut manquer, mais surtout le silence respiratoire est très net.

La ponction confirme la présence du liquide, mais ne peut servir à évaluer la quantité totale épanchée.

En effet, les constatations nécropsiques,

comme l'ont montré les Allemands, révèlent que souvent la quantité réelle est fortement supérieure à celle que la ponction permettait de soupçonner. Aussi ces mêmes auteurs conseillent-ils, pour calculer approximativement le volume réel des pleurites lamellaires exsudatives, de multiplier la quantité retirée par ponction par le coefficient 10.

Du point de vue radioscopique, les examens sous écran sont importants, ils permettent de modifier l'incidence à volonté et d'étudier les mouvements des organes pulmonaires.

Il faut s'attacher surtout à préciser l'état de la coupole diaphragmatique, qui peut être légèrement abaissée, l'immobilité qui est d'une grosse valeur et l'aspect du sinus qui peut se déplisser plus ou moins.

Du point de vue radiographique, ces épanchements, invisibles d'une façon absolue, peuvent être mis en évidence par des moyens indirects.

En cas de pleurésie invisible, deux procédés peuvent être appliqués. On peut injecter dans la poche pleurale, repérée par ponction exploratrice, une certaine quantité d'air, ou une substance de contraste.

1° **Air pleural.** — Il est logique d'injecter un corps clair (absorption très faible) au-dessus d'un épanchement invisible. L'hyperclarté par opposition pourra faire apparaître l'ombre liquidienne.

Pour que la clarté gazeuse soit elle-même nette, il faut une quantité d'air suffisante. Cette quantité écarte les feuillets pleuraux, le liquide se collecte à la partie inférieure des plèvres ; l'épaisseur du liquide ayant augmenté, son ombre deviendra visible. L'air injecté agit encore d'une façon différente, en faisant apparaître un niveau liquidien (dont la caractéristique essentielle est l'horizontalité constante, quelles que soient les positions prises par le malade).

Cependant, par le fait même de la distension gazeuse, l'injection d'air va modifier profondément la topographie pleurale et fausser les déductions radiographiques. Cette pneumoséreuse a surtout une valeur dans le diagnostic des pleurésies collectées, elle permet d'examiner l'état du parenchyme sous-jacent, pouvant réaliser un véritable pneumothorax d'épreuve.

2° **Substance de contraste.** — Beaucoup plus importantes sont les injections de substances de contraste. Parmi ces substances, nous retiendrons seulement l'utilisation de trois composés :

a. *Collargol* à 5 p. 100 est un antiseptique peu irritant et peu nocif. Il présente, dans le cas de pleurésies invisibles, un avantage marqué qui est celui de se mélanger rapidement aux liquides organiques épanchés. Cette substance opacifie ainsi toute une lame liquidienne, sans modifier la topographie pleurale : le liquide gagnant en densité ce qu'il avait perdu en épaisseur. Nous conseillons fortement l'emploi du collargol pour l'étude des pleurésies inapparentes, emploi qui présente moins d'intérêt en cas de pleurésies masquées.

b. *Les composés iodés.* — Parmi eux, nous ne ferons que citer : iodure de potassium en solution à 10 p. 100, que l'on peut même employer à 20 p. 100 ou à 30 p. 100, l'absorption à 10 p. 100 étant parfois insuffisante.

Son utilisation, qui peut rendre des services, ne devra être appliquée que lorsqu'on sera sûr qu'il n'existe aucune tuberculose, car l'iodure de potassium, absorbé très rapidement par la séreuse, peut déclencher des poussées évolutives.

c. *Les huiles iodées* sont les corps le plus souvent employés, et parmi eux le *lipiodol* dont la concentration iodée utilisable en radiographie peut aller de 8 p. 100 à 44 p. 100.

Le lipiodol lourd, c'est-à-dire à concentration aux environs de 40 p. 100, dessine dans sa chute les limites latérales et inférieures de l'épanchement. Nous envisagerons surtout son utilisation possible dans les épanchements masqués.

Le lipiodol léger, c'est-à-dire aux concentrations de 8 p. 100 à 12 p. 100, est d'un intérêt beaucoup plus grand pour l'étude des pleurésies invisibles.

En effet, il permet d'étudier la limite supérieure des épanchements, comme l'a montré Giglioni (de Genève).

En résumé, ces pleurésies invisibles d'une façon absolue représentées par des pleurites lamellaires présentent un grand intérêt pathogénique, radiologique et clinique. Elles peuvent facilement passer inaperçues si l'on donne le dernier mot à la radiographie, ce qui serait un tort lorsque la clinique est affirmative.

### II. — LES ÉPANCHEMENTS LIQUIDIENS MASQUÉS

Les épanchements liquidiens masqués, c'est-à-dire *invisibles d'une façon relative*, sont plus fréqnents. Leur mécanisme de formation est beaucoup plus facile à préciser. Ce sont, dans l'immense majorité des cas, des collections minimes cachées au début dans un cul-de-sac.

L'étude des culs-de-sac pleuraux montre qu'il existe un espace circulaire : le cul-de-sac costo-diaphragmatique inférieur, à profondeur variable suivant l'endroit envisagé, et le type thoracique. Ce cul-de-sac est compris entre la face interne de la paroi d'une part et, d'autre part, les insertions musculaires du diaphragme au sternum, côtes et colonne vertébrale. Il est d'une profondeur croissante d'avant en arrière, car, les insertions postérieures du diaphragme étant placées plus bas que les antérieures, le sinus costo-diaphragmatique postérieur apparaît plus profond de 6 à 8 centimètres que l'antérieur. Donc, sur une radiographie de face, toute la hauteur du sinus postérieur est masquée par la coupole diaphragmatique. La radiographie de profil le fait apparaître très nettement.

Cette profondeur varie, en outre, avec la forme du thorax ; dans les types hypersthéniques (suivant la classification du professeur Émile Sergent), il s'agit de sujets bréviligues, aux muscles développés, au thorax puissant, aux espaces intercostaux larges et presque horizontaux ; la courbe du diaphragme dessine un dôme à grande courbure, dont le centre s'élève assez haut et dont la périphérie limite, avec la paroi costale, des sinus étroits et profonds.

Les épanchements contenus dans ce cul-de-sac resteront invisibles, tant que leur limite supérieure n'affrontera pas la coupole diaphragmatique, si on les explore seulement d'avant en arrière.

Le volume de ces pleurésies est très variable, il dépend de beaucoup de facteurs, en particulier du côté envisagé. En effet, à droite, l'angle de raccordement du diaphragme avec l'ombre cardio-vertébrale se fait presque toujours à angle droit, ou même à angle obtus. Ce fait, joint à la présence de l'ombre hépatique, explique qu'à droite, les épanchements restent plus longtemps invisibles qu'à gauche, où la clarté gastrique et l'angle de raccordement cardio-diaphragmatique permettent le contraste avec les ombres liquidiennes.

Le volume du liquide masqué peut être calculé approximativement. En effet, on peut considérer que le cul-de-sac costo-diaphragmatique, masqué de face, s'étend de la colonne vertébrale à la région sous-axillaire. Il peut ainsi être assimilé à un trièdre, c'est-à-dire à une pyramide à base triangulaire, dont le volume se mesure par cette formule : surface de base multipliée par la hauteur et divisée par 3. On obtient alors un volume liquidien de 150 à 200 centimètres cubes.

Ces épanchements pleuraux, peu abondants, peuvent ainsi passer facilement inaperçus.

La clinique permet de les soupçonner, surtout grâce aux anamnestiques et aux conditions extérieures qui les accompagnent.

La radioscopie peut les révéler, en montrant une immobilité diaphragmatique précoce, un affaissement de la coupole et surtout la présence d'une ombre qui apparaît nettement quand on modifie l'incidence, quand on explore le thorax en différentes positions qui se contrôlent mutuellement les unes les autres.

La radiographie doit donc les démasquer, si on prend la précaution de demander des clichés en positions croisées ; un épanchement masqué de face apparaît de profil puisque de cette manière le sinus postérieur est nettement visible.

Dans ce groupe rentrent également certains épanchements médiastinaux qui sont masqués par l'ombre cardiaque et qu'un examen de profil révèle aisément.

Nous avons insisté ailleurs sur l'intérêt capital de ces explorations combinées, et en particulier de l'exploration transverse. Rappelons encore ici que certains épanchements enkystés, lamellaires, ou certains reliquats d'épanchements interlobaires, situés entre le lobe inférieur et le lobe moyen, ne s'aperçoivent bien que de profil.

Inversement des pleurésies peuvent être aperçues en position antéro-postérieure et demeurer invisibles en position transverse. C'est le cas d'épanchements peu abondants, relativement lamellaires, enkystés, soit dans la région axillaire, soit dans la région paramédiastinale. On les aperçoit de face quand les rayons les traversent sous une assez grande épaisseur ; on les perd de vue en position transverse quand les rayons les traversent

sous une faible épaisseur et que les images du médiastin viennent les masquer.

En dernière analyse, la ponction exploratrice confirmera le diagnostic en permettant, d'une part, de retirer du liquide, d'autre part, d'injecter soit de l'air dans la cavité, ce qui fera apparaître l'image hydro-aérique caractéristique, soit du lipiodol.

### III. — LES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX CACHÉS

Ces épanchements rentrent en réalité dans un cadre spécial. Ils sont cachés par une opacité thoracique importante qui empêche de distinguer les éléments qui la constituent

Ces pleurésies soulèvent des questions diagnostiques de premier ordre. En effet, si on ne pense pas systématiquement à la possibilité d'une pleurésie cachée derrière une obscurité thoracique, on passe à côté de l'épanchement.

De nombreuses observations ont été récemment publiées, soit de faux fibrothorax, soit d'atélectasie pulmonaire ou pleuro-pulmonaire qui avaient entraîné une obscurité thoracique complète ; ce ne fut que la ponction exploratrice qui permit de faire le diagnostic en ramenant le liquide.

Ceci montre combien il faut se méfier dans des circonstances de ce genre : un des cas le plus fréquemment rencontré est celui de liquide résiduel, peu abondant en général, enkysté dans une coque plus ou moins épaisse de pachypleurite après abandon d'un pneumothorax ou d'une pleurésie ancienne chronique. Si l'on n'y prête pas assez d'attention, si l'on ne tient pas compte de l'apparition de douleurs dans le côté ou de quintes de toux inopinées, on laisse évoluer ou se réveiller de tels épanchements, et ceux-ci sont susceptibles de compliquer la situation en s'ouvrant une issue par vomique. L'exploration, dans des cas de ce genre, s'impose donc très minutieusement et prudemment.

Encore faut-il tenir compte des causes d'erreur occasionnées par les ponctions exploratrices demeurées négatives, quand les pleurésies sont bloquées, quand le liquide est très épais ; avec J. Quénu d'une part, avec Brincourt d'autre part l'un de nous a rapporté des observations très instructives à cet égard. Ce sont des faits maintenant bien connus sur lesquels il est inutile de s'étendre.

# MÉCANISME DE LA STOMATITE MERCURIELLE PAR LES FRICTIONS

## (D'APRÈS LES TRAVAUX DE MERGET)

PAR

le Dr H. BORDIER
(de Lyon)
Membre correspondant de l'Académie de médecine.

J'ai exposé dans deux articles de *Paris médical* (1) les travaux de mon éminent Maître, le professeur Merget : on y a vu que ce savant a poursuivi une étude systématique sur l'action des vapeurs de mercure. Il a démontré péremptoirement, entre autres choses, que *les frictions à l'onguent mercuriel ne fournissent de mercure à l'économie qu'à l'état de vapeurs dont l'absorption a lieu exclusivement par la voie de l'inhalation pulmonaire.*

**I. Les frictions n'agissent pas par absorption cutanée.** — C'est donc aux vapeurs de mercure que le traitement par les frictions doit toute sa valeur thérapeutique : tous les praticiens le considèrent comme le mode d'administration du mercure de beaucoup le plus actif, le plus sûr et le mieux supporté ; on lui reproche cependant la facilité avec laquelle les frictions provoquent la stomatite, la gingivite et la salivation.

Merget a cherché à se rendre compte des causes vraies de la nocivité des frictions et en particulier de la stomatite mercurielle. Quand on opère les frictions avec de l'onguent napolitain normal, c'est-à-dire absolument pur de tout mélange d'oxyde et appliqué de manière à éviter toute lésion de la peau, il n'y a pas — comme je me suis efforcé de le mettre en évidence dans l'article de *Paris médical* du 29 août 1936 — trace d'absorption cutanée et l'onguent n'intervient que par les vapeurs qu'il fournit à l'inhalation.

**II. Réfutation des conceptions anciennes.** — Tout se réduisait donc pour Merget à bien déterminer le rôle des vapeurs de mercure dans le mécanisme de la production de la stomatite et de la salivation. Pour un grand nombre de savants, les vapeurs inhalées n'exer-

(1) Voy. *Paris médical*, nos du 27 juin, page 604, et 29 août 1936, page 130.

ceraient pas d'action immédiate et directe : elles seraient absorbées, sans provoquer d'accidents buccaux, et c'est le mercure ainsi fourni par elles à l'économie qui ferait tout le mal en s'éliminant. On a prétendu que l'acte même de la salivation mercurielle n'entraînait aucun dommage pour l'organe sécréteur, mais qu'une fois déversée dans la bouche, cette salive, par suite de son contact prolongé avec la muqueuse buccale, devenait pour celle-ci la cause d'une irritation d'autant plus vive que le mercure éliminé y prenait une part plus active. La stomatite serait donc le phénomène initial : lorsqu'elle est légère, on n'observerait rien de plus, mais en devenant intense, elle s'étendrait aux glandes salivaires elles-mêmes, et c'est ainsi qu'apparaîtrait secondairement la salivation.

III. **Effets du mercure à l'état gazeux et à l'état de condensation.** — Merget a établi qu'il n'y a rien — absolument rien — à redouter des vapeurs de mercure pour provoquer les accidents de la stomatite et de la salivation mercurielles : la nocivité qu'on attribue à ces vapeurs résulte d'un préjugé aussi universellement répandu que fortement enraciné et qui s'explique par la confusion qu'on a faite de leurs effets avec ceux du mercure *condensé* ; c'est cette confusion que Merget s'est appliqué à faire cesser. Il a démontré que pour que les vapeurs mercurielles, quand elles sont inhalées, ne provoquent pas d'accidents buccaux, « il est indispensablement nécessaire *qu'elles restent vapeurs dans le sens strictement littéral de ce mot*, c'est-à-dire qu'elles conservent sans variation aucune leur *état parfait de fluide élastique* ». Si elles se condensent, soit dans la bouche, où elles auraient pénétré à une *température plus élevée* que celle des orifices respiratoires, soit dans l'air respirable avec lequel elles se mélangent préalablement, elles ne sont plus seules à intervenir, et les troubles qu'on voit alors survenir sont le fait particulier d'un agent nouveau, auquel cette fâcheuse complication doit être exclusivement attribuée : c'est ce que nous allons soigneusement démontrer.

IV. **Effets des vapeurs émises à une température supérieure.** — Dans un vaste incendie qui eut lieu en 1810 aux mines d'Idria et qui amena la volatilisation d'une masse énorme de mercure, plusieurs centaines de personnes furent prises presque subitement de stomatite et de salivation. On a eu de même fréquemment l'occasion de constater qu'il en arrivait autant aux constructeurs de thermomètres et de baromètres dans les cas de rupture brusque du verre dans lequel ils faisaient bouillir le mercure. De même encore, lorsqu'on est suffisamment rapproché des étincelles tirées sur le mercure et en particulier au moyen de l'extra-courant de rupture, l'inhalation des buées mercurielles qui les accompagnent ne tarde pas à provoquer une vive irritation de la muqueuse buccale avec ptyalisme consécutif.

Quand les vapeurs mercurielles destinées à être absorbées par inhalation sont émises à des températures très peu supérieures à celle de l'air respiré avec elles, ou à celle des orifices respiratoires, le léger refroidissement qu'elles éprouvent les fait *se déposer en grains colloïdaux ultra-microscopiques*, en proportion très faible, et les accidents buccaux qui surviennent alors, tout en étant plus lents à se produire, n'en sont pas moins inévitables. C'est précisément dans ces conditions que prennent ordinairement naissance les accidents provoqués par l'emploi des frictions mercurielles.

V. **Température des régions choisies pour les frictions.** — Les praticiens qui admettaient que le mercure fourni par les frictions à l'organisme y pénètre en très grande partie, sinon en totalité, par la peau ont été conduits, en vertu de cette opinion erronée, à les opérer aux places où le tégument par sa minceur et par sa moiteur leur semblait se présenter dans les meilleures conditions de perméabilité, c'est-à-dire aux aisselles,. au pli de l'aine, et à la face interne des cuisses. Or, c'est quand on frictionne à ces places de choix que les accidents buccaux sont principalement à redouter.

Supposons les frictions pratiquées dans le creux axillaire. Dans cette région, pendant tout le temps que le malade passe au lit, la température ne diffère pas sensiblement de la température centrale, 37°,5 environ, c'est-à-dire qu'elle dépasse de plusieurs degrés celle des orifices respiratoires et celle de l'air respiré.

Il n'est pas inutile de rappeler ici que la tension de la vapeur de mercure décroît rapidement avec la température : cette tension, qui est de 0 mill. 23 à la température du corps

humain, tombe, à la température ordinaire de 15°, à 0 mill. 03, soit une valeur 7 fois plus petite. L'onguent napolitain employé en onctions au creux de l'aisselle émet des vapeurs qui, par suite de leur état de saturation, à la température du milieu axillaire, se condensent forcément, en passant de ce milieu dans l'air respiré et dans la cavité buccale où cet air pénètre. Il y a donc alors *inhalation inévitable de particules mercurielles colloïdales* avec concomitance de tous les accidents qui en sont le cortège obligé.

**VI. Rôle des dents dans les accidents buccaux.** — C'est toujours par une *périostite alvéolo-dentaire* qu'ils débutent, pour se continuer par la gingivite et la salivation. Les dents sont nécessaires pour que cette périostite se déclare ; leur absence au contraire assure à cet égard l'immunité la plus complète et c'est là un fait devenu banal, tant on a eu de fois l'occasion de le constater pratiquement. Il est acquis en effet depuis longtemps que la salivation ne se montre jamais chez les enfants *avant leur dentition*, quoique les frictions leur soient souvent administrées à de très hautes doses quand ils sont atteints de syphilis congénitale. Les vieillards *privés de leurs dents* sont préservés de la même manière.

La part, toute mécanique d'ailleurs, que les dents prennent au développement de la périostite qui précède la gingivite et la salivation a été expliquée par Merget de la façon suivante : comme elles sont à une température plus basse que celle des vapeurs saturées émises aux aisselles, les dents jouent, par rapport à ces vapeurs, le rôle de corps froids sur lesquels s'opère la condensation, et leur face antérieure se recouvre ainsi de particules mercurielles ultra-microscopiques que le frottement des lèvres ramène constamment vers le collet des dents où elles vont finalement se réunir dans le sillon formé par le repli gingival. Là, le mercure, *à un état de division extrême*, se trouve en contact immédiat avec le périoste alvéolo-dentaire par rapport auquel il joue le rôle de corps étranger, d'où résulte bientôt une inflammation plus ou moins intense qui est le point de départ de l'affection buccale.

**VII. Mécanisme de la périostite alvéolo-dentaire.** — C'est bien du collet que part l'inflammation qui se manifeste par un liséré rouge vif, et dès son début ; comme le syphiligraphe Fournier l'a constaté un des premiers, on peut faire sourdre de la sertissure des dents, derrière la gencive imperceptiblement décollée, un liquide franchement purulent ; plus tard, la gencive devient chaude, douloureuse, saignante, puis la muqueuse s'enflamme à son tour, et, rendue par là plus sensible aux irritants, elle provoque aussi plus facilement l'excitation réflexe des glandes salivaires dont l'activité fonctionnelle peut démesurément s'accroître.

**VIII. Substitution de tissus spongieux mercurisés aux frictions.** — Comme je l'ai exposé dans mon article de *Paris médical* du 29 août 1936, Merget a proposé de substituer à l'emploi des frictions l'usage de *tissus spongieux mercurisés* faciles à préparer et dont j'ai donné la formule. Avec ces tissus, l'émission des vapeurs mercurielles se fait à une température non pas supérieure, mais *inférieure* à celle de la bouche du malade, en sorte qu'il ne se produit pas de condensation de mercure sur les dents ; on n'a jamais en effet constaté de stomatite par ce moyen d'administration du mercure.

**IX. Conclusions.** — De l'étude que je viens de résumer, d'après les travaux de Merget, il résulte que les accidents buccaux qui accompagnent les frictions à l'onguent napolitain, telles qu'on les pratique habituellement, sont dus à ce que les vapeurs de mercure sont émises à une température plus élevée que celle des orifices respiratoires : d'où une condensation du mercure qui se dépose à l'état colloïdal et sous forme de particules ultra-microscopiques sur les dents et les gencives.

Lorsque les vapeurs, au contraire, sont émises à une température inférieure à celle de la bouche, elles conservent, dans l'air respiré, leur état de fluide élastique, et l'on n'observe plus alors de stomatite.

# SYNDROME DU CARREFOUR SENSITIF

PAR

C.-I. URECHIA et L. DRAGOMIR

Les syndromes du carrefour sensitif méritent une description à part, car ils sont assez caractéristiques. Quoique nous possédions dans la littérature plusieurs cas de lésions variées à ce niveau, la majorité des auteurs ne s'en occupent qu'accidentellement et incomplètement. Dans la majorité des cas de la littérature (Voir Wilbrand-Saenger, t. VII, *Neurologie des Auges*), on constate des symptômes variés, et surtout de l'hémiplégie, hémiplégie et anesthésie, éventuellement d'autres symptômes, tandis que les troubles auditifs et gustatifs ne figurent que tout à fait exceptionnellement.

F... Dom., soixante-six ans, nulle tare héréditaire dans la famille ; pneumonie à vingt ans ; nie la syphilis ; n'est pas alcoolique.

Au mois de juillet 1935, céphalée intense qui a duré approximativement deux semaines, et qu'il attribue au fait qu'il avait marché sans chapeau pendant une journée très chaude. Un jour après la sieste, quand il se lève, il a l'impression qu'il fait sombre, et demande à sa femme s'il est déjà nuit ; elle lui répond qu'il est à peine 16 heures. Quelques minutes plus tard il se rend compte qu'il a quelque chose aux yeux et qu'il doit regarder de travers pour distinguer les objets. Quelques jours plus tard il constate au réveil que la force du membre inférieur gauche a beaucoup diminué, qu'il marche avec difficulté et risque de tomber, et il ressent en même temps des paresthésies et une sensation d'engourdissement dans le talon et la plante des pieds. Deux jours plus tard apparaît une sensation d'engourdissement douloureux dans toute la moitié gauche du corps, y compris la langue. En même temps que ces troubles sensitifs il a ressenti, aussi, une diminution de la force motrice, à ce que toute la moitié gauche du corps était parétique. Il n'a pas eu de troubles de la parole, de la déglutition, des réservoirs. Le sommeil était bon, mais il se sentait nerveux et irritable. Le malade est admis dans notre clinique le 28 janvier 1936.

Le malade se présente bien nourri et vigoureux, taille 158 centimètres, poids 65 kilogrammes. A l'examen du cœur, pulsations dans la fourchette sternale ; légère aortite ; tension artérielle 19-8 (Vaquez-Laubry). Thorax emphysémateux. Rien d'anormal aux autres organes ; l'urine ne contient ni albumine, ni sucre. Les pupilles un peu inégales, avec les réflexes photomoteur et accommodatif conservés ; les mouvements des globes oculaires sont libres. Le malade tient la tête dans une attitude qui nous fait soupçonner une hémianopsie, et l'examen campimétrique nous décèle en effet une hémianopsie homonyme gauche ; il remarque lui-même qu'il ne voit pas du côté gauche du corps ; il ne clignote pas quand nous approchons notre doigt du côté gauche du champ visuel.

Les réflexes tendineux sont plus vifs du côté gauche ; il n'existe pas de réflexes contralatéraux. Les réflexes cutanés abdominaux gauches sont absents ; ceux de côté droit sont inconstants. Il n'existe pas de réflexe de Babinski.

L'examen de la sensibilité met en évidence une hémianesthésie tactile, thermique et douloureuse gauche ; les sensibilités vibratoire et articulaire sont conservées. Anesthésie douloureuse de la moitié gauche de la langue et de la muqueuse buccale. Subjectivement, des paresthésies douloureuses et pénibles au niveau du membre supérieur gauche, de l'hémithorax gauche et antérieur, et au niveau de la moitié gauche du visage jusqu'au niveau de l'arcade sourcilière ; il compare ces paresthésies à des sensations de brûlure ou des piqûres avec des milliers d'aiguilles.

Force dynamométrique 70 à droite et 30 à gauche. Les mouvements actifs et passifs sont libres dans toutes les articulations à l'exception de la main gauche où la flexion palmaire des doigts est difficile et incomplète, et les mouvements d'opposition sont impossibles. La force musculaire des membres du côté gauche est diminuée par comparaison à celle du côté opposé ; cette différence est surtout appréciable pour les fléchisseurs. La marche est légèrement spastico-parétique ; pendant la marche, le membre supérieur gauche prend une attitude de légère abduction et hémiflexion, et les mouvements de balancement sont à peine marqués. Le malade tourne en général sa tête à gauche et dans une légère flexion dorsale ; cette attitude imposée par son hémianopsie s'accentue sur-

tout quand il veut lire ou fixer quelque chose.

A la recherche du signe de l'index gauche on constate de ce côté une légère déviation à gauche, et quelques mouvements intentionnels. Le sens stéréognosique n'est pas troublé. La discrimination tactile est bonne. Dans la moitié gauche de la langue il ne perçoit pas l'amer. L'ouïe est diminuée à gauche, et l'examen aux diapasons nous montre une surdité nerveuse. La parole, l'écriture, la lecture, se font normalement. Rien d'anormal à l'examen ophtalmoscopique. La perception des couleurs est bonne. La ponction lombaire est négative (albuminose, lymphocytose, réaction colloïdale, Bordet-Wassermann).

Il s'agit par conséquent d'un homme de soixante-six ans, avec une hypertension moyenne, qui a fait dans le délai de quelques jours une tétrade de symptômes : une hémiplégie sentitivo-motrice, une hypoacousie, une hémianopsie homonyme, une agueusie. L'atteinte pyramidale était légère et ne s'accompagnait pas du signe de Babinski ou de Oppenheim ; l'atteinte sensitive était évidente, intéressant les sensibilités tactile, douloureuse, et thermique, et respectant les autres ; la langue présentait aussi une anesthésie douloureuse. Un caractère intéressant de la sensibilité subjective était sa disposition, car les paresthésies que nous avons décrites dans le décours de l'observation, étaient parcellaires, respectant par exemple le membre inférieur correspondant ; il n'y avait pas de correspondance parfaite entre les troubles des sensibilités objective et subjective. On pourrait supposer d'une manière hypothétique que ces troubles tenaient à une lésion intéressant en même temps le faisceau sensitif au niveau de la région rétro-lenticulaire, et une partie limitée du thalamus. Beaucoup d'auteurs n'admettent pas une hémianesthésie cliniquement capsulaire, mais une lésion altérant en même temps la couche optique voisine. Ce bouquet de symptômes, que nous venons de signaler, correspond à une localisation au niveau du carrefour sensitif droit, région rétro-lenticulaire, situé à la partie postérieure de la capsule interne, et où se trouvent réunies des fibres desservant ces centres. La nature de cette lésion ne peut être qu'un ramollissement athéromateux, en considérant l'âge du malade, de même que son hypertension et son installation peu brutale, dans le décours de quelques jours.

# LA PHYTOTHÉRAPIE D'ACTUALITÉ

***Cure antigrippale***

PAR

**Alice et Jean S. de GOLDFIEM**

Dans la dernière chronique nous avons envisagé la *Défense pulmonaire* (1). Aujourd'hui nous parlerons plus particulièrement d'une affection, la *grippe*.

Dans ces derniers temps, on a beaucoup parlé de cette maladie polymorphe. Ses origines sont encore discutées, du moins pour certaines formes. Sa guérison par voie purement chimique est mise en échec dans la plupart des cas.

La grippe attaque différents systèmes organiques. On devra donc soigner particulièrement l'un ou l'autre de ceux-ci et en outre assainir et renforcer l'ensemble du terrain humain.

Le médecin devra donc ordonner :

1° Un remède symptomatique diminuant au moins les douleurs intolérables du grippeux (généralement au niveau de la tête, ou encore, dans la masse intestinale) ;

2° Un désinfectant des voies respiratoires et intestinales ;

3° Une médication tonifiante du terrain.

I. ***Analgésique***. — *Papaver rhœas* L. (2 et 3), le vulgaire pavot rouge, est un des simples les plus oubliés de la pharmacopée naturelle. Pourtant il constitue une ressource des plus intéressante en raison de son action indéniable et de son innocuité absolue (Théophraste le recommandait même dans l'alimentation : livre IX, chapitre XIII). Il doit son action à la *rhœadine* $C^{21}H^{21}NO^{6}$ (alcaloïde *non vénéneux*), à la *microcyanine*, mélange de deux substances colorantes du groupe anthocyane : *microcyanidine* $C^{27}H^{31}O^{16}Cl$ et *cyanidine*, à un saccharose, au nitrate de potasse.

Il en résulte un pouvoir pharmacodynamique très net sans contre-indications : somnifère inoffensif même pour les vieillards et les enfants, laxatif en association avec les figues. A noter que les capsules récoltées *avant maturité* ont une vertu parégorique.

Le pavot rouge sera particulièrement à recommander dans les cas de coliques convulsives. Il a en outre un pouvoir béchique dont nous avons déjà parlé.

II. ***Microbicides***. — On devra faciliter

l'évacuation des matières fécales pouvant contenir un germe pathogène, de même désinfecter le système urinaire et le poumon.

On aura alors recours à deux procédés :

1° *Désinfection et évacuation du tube intestinal.* — D'après nos propres recherches il sera avantageux, pour obtenir un effet rapide, d'ordonner une émulsion de *gemme de pin* stabilisée ou *gemmol* (4). Ce produit naturel ne contient ni phénol, ni formol, ni créosol. Il n'est pas caustique et n'irrite aucunement les muqueuses. C'est un parasiticide et un microbicide puissant. Nous le conseillons en solution à raison de 8 grammes de gemmol pour 30 grammes d'eau.

2° *Désinfection progressive et durable des voies respiratoires et intestinales* par l'usage d'*Ilex paraguayensis* Saint-Hilaire (5, 6, 7). Par la chlorophylle et la matéine que contient cette drogue, elle a une action anti-infectieuse puissante de l'organisme. Lorsque le terrain pulmonaire est particulièrement attaqué, on devra lui associer les fleurs de *Carica papaya* L. (5).

III. **Renforcement du terrain.** — La grippe exige un renforcement général du terrain, et plus particulièrement des bronches et de l'intestin.

Il faudra donc recommander l'usage de la *banane* (8), comme fruit-médicament.

Puis les infusions de maté (*Ilex paraguayensis*), tonifiant et stimulant général, amplifiant le rythme respiratoire, très riche en vitamine C et en matéïne, d'où sa vertu reconstituante très forte. Son tannoïde et son phlobaphène soutiennent le péristaltisme intestinal et cicatrisent les muqueuses. De plus, il régularise l'urine comme diurétique et équilibreur de *p*H. Nous avons obtenu le maintien du *p*H urinaire durant sept jours après l'émission, à l'air libre, après cure matéique.

IV. **Mixtes.** — A côté de *Ilex paraguayensis*, drogue aux vertus mixtes, nous pouvons placer les remèdes classiques et populaires : jus de citron, miel et rhum en grog. Mais il faut préférer le *rhum blanc* au produit coloré, parce que plus efficace.

En résumé, soit à titre curatif, soit à titre préventif, le médecin trouvera dans les produits végétaux tout ce dont son malade aura besoin contre la grippe.

Il va sans dire qu'il devra se procurer ces drogues en bon état, présentant toutes garanties d'origine et de pureté. Les plantes d'origine tropicale forcées hors leur climat n'ont aucune propriété appréciable.

Dans le cas de grippe, le médecin pourra s'inspirer de l'ordonnance suivante :

*Régime alimentaire.* — Léger, bouillons de légumes, purée, banane, figues. En cas de flatulence 1 cachet d'*amylodiastase* après le repas. Boissons chaudes.

*Le matin à jeun.* — Prendre par la bouche :

| | |
|---|---|
| Gemmol .................. | 8 grammes. |
| Eau ..................... | 30 — |

*Tisane composée:* trois fois par jour, après absorption d'aliments, boire l'infusion de :

| | |
|---|---|
| *Ilex paraguayensis*, feuilles .. | 15 grammes. |
| *Carica papaya*, fleurs ....... | 4 — |
| Miel naturel ............... | 25 — |
| Rhum blanc .............. | 15 — |
| Eau ............. | Q. S. p. 1 tasse 150 cc. |

Faire *d'abord* l'infusion en laissant en contact cinq à dix minutes les feuilles et fleurs avec de l'eau à 85° C.

Puis verser l'infusé dans une tasse et mêler au rhum et au miel.

Mélanger et absorber le plus chaud possible.

En cas de fébrilité, on associera la *quinine* (sulfate ou chlorhydrate) ou mieux le doundaké (*Sarcocephalus esculentus*) en macération vineuse à 30 p. 100 (9).

**Bibliographie.** — 1. A. et J. S. DE GOLDFIEM, La phytothérapie d'actualité. Défense pulmonaire (*Paris médical*, 14 novembre 1936, n° 46).

2. H. LECLERC, Précis de phytothérapie (*Coquelicot*, in chap. XII : *Les béchiques*). (Masson édit. Paris.)

3. ANONYME, Il Papavero rosso (*La Fitoterapia*, Milan, n° 1, 1936).

4. JEAN S. DE GOLDFIEM, Le pouvoir antiseptique de la gemme stabilisée (*Soc. de biol.*, 17 octobre 1936).

5. JEAN S. DE GOLDFIEM, Nouvelles données sur la biologie de *Ilex paraguayensis* (Comm. à la *Soc. de biol.*, 21 novembre 1936).

6. JEAN S. DE GOLDFIEM, Étude originale de la biochimie de *Ilex paraguayensis* (Comm. à la *Soc. de chim. biol.*, décembre 1936).

7. JEAN S. DE GOLDFIEM, Étude clinique des drogues végétales à base purique (*La Presse médicale*, n° 101, 16 décembre 1936).

8. JEAN S. DE GOLDFIEM, La banane en thérapeut[illegible] *a Presse médicale*, n° 69 1935).

9. ALICE S. DE GOLDFIEM, Fébrifuges d'Afrique (*La Presse médicale*, n° 64, 8 août 1936).

*Le Gérant* : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 7640-37. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

# UN CAS DE KALA-AZAR DE L'ADULTE

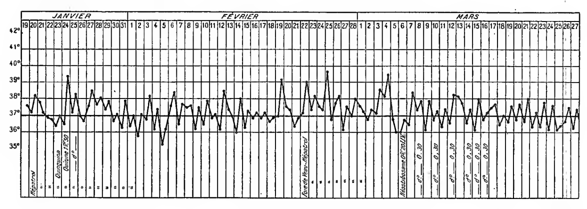
PAR MM.

**ATTANÉ**
Médecin-commandant (hôpital Maillot)
**G. FABIANI et R. DENDALE**
(d'Alger).

Zuc..., vingt-deux ans, sergent au 1er Tirailleurs algériens, entre à l'hôpital militaire Maillot, à Alger, le 19 janvier 1934.

**Histoire de la maladie.** — Le début de la solennel, mais sans stade de froid. Le médecin constate la présence d'une grosse rate, et comme on est dans un pays d'endémie palustre (Berrouaghia) il pratique des injections intramusculaires de quinine sans aucun résultat. La fièvre reste élevée, puis devient irrégulière jusqu'à l'entrée à l'hôpital.

L'asthénie s'accentue, l'amaigrissement est notable (25 kilogrammes), mais l'appétit reste toujours bon et il n'y a aucun trouble digestif. Le malade signale en outre la fréquence de sueurs abondantes mais sans rapport avec les paroxysmes fébriles.



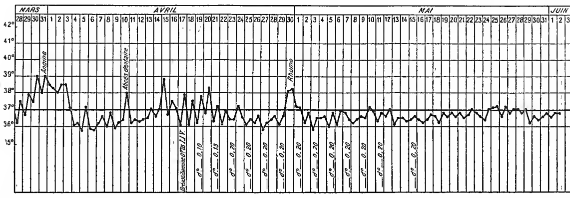




Fig. 1.

maladie remonte au mois de mai 1933. Au cours de manœuvres militaires cet homme se sent fatigué, il éprouve une lassitude très grande, que ne lui avaient pas donnée les manœuvres précédentes. En même temps il maigrit de 7 kilogrammes (de 85 à 78 kilogrammes). Il a souvent des transpirations, mais ne signale pas d'épisode fébrile. Cet état persiste sans changement jusqu'au 18 septembre, date à laquelle survient un premier accès de fièvre débutant le soir par un grand frisson

Pendant cette première période précédant le séjour à l'hôpital d'Alger, le diagnostic de tuberculose a été envisagé après l'échec du traitement quinique ; le symptôme capital qui devait attirer l'attention lors de l'entrée à l'hôpital, la splénomégalie, semble s'être développé assez lentement.

**Antécédents.** — Aucun antécédent personnel, héréditaire, ni collatéral n'est signalé. Ce malade a vécu en Corse, à Corté, jusqu'en 1929. Il vient alors en Algérie, à Blida, où il

s'engage. A partir de 1930 il habite Médéa, puis en 1932 nouveau séjour à Corte en août. Donc, séjours en Corse et en Algérie (Blida, Médéa, Boghari).

**Examen** (*janvier* 1934). — Le malade est pâle, d'un blanc jaunâtre « vieille cire ». L'amaigrissement est notable. L'asthénie est très marquée, il n'y a pas de troubles digestifs.

La courbe thermique est très capricieuse (fig. 1); on y relève des périodes de fièvre

tracture des muscles grands droits. On sent cependant, sur le bord interne, deux petites incisures et surtout, au-dessus du pôle inférieur, une encoche profonde. La palpation n'est pas douloureuse, sauf en un point à l'extrémité postérieure des 9e et 10e côtes gauches. A ce niveau, il a existé une douleur spontanée et provoquée beaucoup plus intense, douleur qui s'est calmée peu à peu au bout de deux mois.

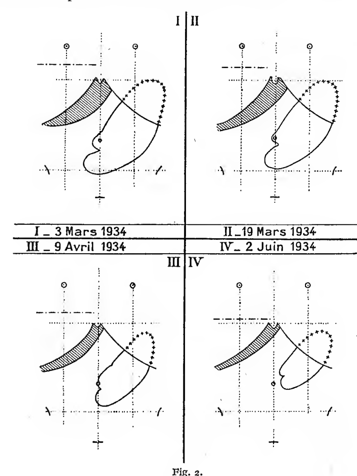



Fig. 2.

sans rythme aucun, entrecoupées par des intervalles d'apyrexie à peu près complète.

Dans l'abdomen, on sent d'emblée une très grosse rate. Tumeur volumineuse occupant l'hypocondre gauche et descendant à cinq travers de doigt au-dessous de l'ombilic, elle dépasse la ligne médiane vers la droite de trois travers de doigt. Ses deux diamètres sont : 33 centimètres de long sur 14 centimètres de large. Cette tumeur est dure, peu mobile, difficile à palper : il existe en effet une con-

Le foie est gros, non douloureux, lisse, débordant largement les fausses côtes (14 centimètres de hauteur sur la ligne mamelonnaire. Il n'y a pas d'ascite, pas d'adénopathies si ce n'est quelques petits ganglions inguinaux et cervicaux, pas de ganglions sus-épitrochléens.

Le cœur, de dimensions normales, a un rythme rapide et régulier (aux environs de 100). L'auscultation fait entendre un assourdissement des bruits et un souffle systolique à la base, d'ailleurs inorganique.

Du côté de l'appareil respiratoire signalons une toux légère et une expectoration muqueuse. Mais l'examen ne permet de constater que quelques sibilances dans le poumon gauche ; pas de frottements de périsplénite.

Dans les urines : dépôts d'urates, et présence intermittente de leucocytes polynucléaires et de colibacilles. Les autres appareils sont normaux.

On écarte d'emblée le diagnostic de tuberculose pulmonaire ou de granulie qui avaient été envisagés pour ce malade avant son entrée à l'hôpital, alors qu'il n'existait pas de signes cliniques suffisamment clairs. La radiographie pulmonaire montrait un épaississement de la trame et quelques ombres juxta-hilaires (Dr Jallet), mais ces signes pouvaient être interprétés comme ceux d'un état séquelle cicatriciel, témoignant d'une primo-infection bien antérieure. Aucun des nombreux examens de crachats pratiqués ne nous montra la présence de bacilles de Koch. La cuti-réaction à la tuberculine est négative. Il est vrai que la réaction de Besredka se montra plusieurs fois positive : résultat qui sera interprété plus loin. L'hypothèse de tuberculose devait donc être écartée ; l'évolution immédiate et lointaine apporta sa confirmation.

La discussion se trouvait donc bien limitée à celle d'une énorme splénomégalie qui s'accompagnait d'un état infectieux et fébrile marqué avec altération profonde de l'état général.

Un examen hématologique indiqua une anémie, avec leucopénie et mononucléose.

A l'entrée de ce malade :

| | |
|---|---|
| Globules rouges | 3 200 000 |
| Taux d'hémoglobine | 50 p. 100 |
| Plaquettes | 380 000 |
| Globules blancs | 4 500 |

Formule leucocytaire :

| | |
|---|---|
| Polynucléaires neutrophiles | 46 |
| — éosinophiles | 1 |
| — basophiles | 0 |
| Monocytes | 15 |
| Lymphocytes | 38 |

Anisocytose, poïkilocytose.
Pas d'éléments anormaux.
Temps de saignement : 3 minutes.
Temps de coagulation : 10 minutes.

Ce tableau hématologique est allé en s'accentuant légèrement, mais toujours avec les mêmes caractères (quelques jours plus tard, la formule leucocytaire n'indiquait plus que 31 polynucléaires).

Les examens de sang, plusieurs fois répétés, ne montrèrent pas d'hématozoaires, et comme le traitement quinique d'épreuve avait déjà échoué, on pouvait éliminer le paludisme. Les réactions de Weinberg et de Casoni étant négatives, il fallait écarter aussi l'hypothèse de kyste hydatique de la rate, diagnostic que les signes cliniques rendaient d'ailleurs peu probable. Enfin deux hémocultures pratiquées en période fébrile en bouillon ordinaire et en bouillon T, et restées négatives, rendaient peu probable l'idée de septicémie.

Tandis qu'au contraire le diagnostic de kala-azar, soupçonné cliniquement, devenait très vraisemblable à la suite de quelques recherches d'orientation : formol-gélification du sérum sanguin positive en cinq minutes avec opacification ; test à l'eau distillée positif. Ce diagnostic put être affirmé avec certitude grâce à la ponction de la rate qui montra des Leishmania typiques en grande quantité.

On recherche alors les autres modifications humorales pour préciser le symptôme biologique de ce kala-azar et l'on obtient les résultats suivants :

Formol-leucogel-réaction positive (en cinq minutes). Les travaux de Kopackzewsky, alors en cours de publication, sur la gélification du sérum avec l'acide lactique nous incitent à rechercher l'influence de cet acide sur le sérum de notre malade ; nous employons la technique préconisée par Kopackzewsky (1) : acide lactique pur ajouté au sérum en proportion de 10 p. 100. Il y a prise en gelée en dix à vingt secondes avec opacification nette, mais un peu moins marquée qu'avec le formol.

Test à l'eau distillée : positif (globulin-test de Brahmachari).

Tests à l'antimoine (néostibosane et uréastibamine) : positifs (réaction de Cohopra).

Réaction de Vernes-résorcine : 80.

Réaction de Besredka : positive (contrôlée à deux reprises).

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

La réaction de Vernes-péréthynol est négative également.

Réaction de Henry : surfloculation à l'eau distillée.

La tension superficielle du sérum est abaissée (obligeamment mesurée par M. le Dr Béguet) le 21 avril 1934, elle est égale à 48,39 dynes par centimètre de fil (2).

Le dosage des albumines du sérum donne le chiffre de 104gr,75 dont 30gr,10 pour la sérine et 74gr,65 pour la globuline. Le rapport sérine-globuline est donc égal à 0,40.

L'urée sanguine est de 0gr,35.

Le taux de cholestérolémie est de 1gr,70.

On explore enfin la fonction réservoir de

En même temps, on constate une légère augmentation de ses globules rouges (3 400 000) et du taux des polynucléaires neutrophiles (57 p. 100) le 19 mars 1934.

Les réactions humorales ne se modifient pas. Le dosage des albumines sanguines donne les chiffres suivants : Albumines totales : 103gr,10 ; sérine : 30 ; globuline : 73,10 ; sérine-globuline = 0,40.

La rate régresse très légèrement et le poids augmente d'un kilogramme. Dans le

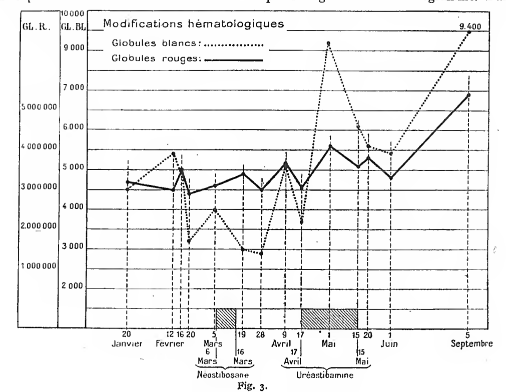



Fig. 3.

la rate. Sous l'influence de l'injection sous-cutanée d'adrénaline, il n'y a aucune spléno-contraction : au palper, la rate ne diminue pas de volume. La formule leucocytaire et le chiffre des globules rouges ne se modifient pas (de 3 100 000 globules rouges à 3 140 000).

**Évolution.** — Le traitement par le néostibosane fut aussitôt institué et, du 6 au 16 mars, on pratique des injections intraveineuses de 0gr,20, puis de 0gr,30 tous les deux jours. Le malade a donc reçu en tout 2gr,30. Sous l'influence du traitement on observe rapidement une diminution notable de la température qui ne dépasse plus 38°, et une amélioration nette de l'état général ; le malade se sent mieux et son appétit s'améliore.

mois qui suit ce traitement, l'apyrexie est à peu près complète, sauf lors de deux accidents pathologiques (angine et abcès dentaire), mais on a cependant l'impression nette d'une rechute devant la diminution du chiffre des globules rouges, des globules blancs, du taux des polynucléaires neutrophiles (37 p. 100) et surtout devant la réapparition des poussées fébriles le 14 avril, accompagnées de la même impression de lassitude ressentie déjà par le malade au début de sa maladie.

On institue alors le traitement par l'uréastibamine, en injections intraveineuses tous les deux jours et à doses progressives de 5, 10, 15, 20 centigrammes pendant un mois (17 avril-15 mai). Le malade a reçu au total 2gr,50.

Sous l'influence de ce nouvel agent thérapeutique, l'amélioration est très rapide : en quatre jours, la température devient normale et, après un paroxysme fébrile qui coïncide avec une poussée de sinusite frontale, la température se maintient définitivement normale. Le malade ressent très rapidement une impression de mieux-être, le volume de la rate et du foie diminue régulièrement, mais lentement.

A la fin de cette cure, on constate que la rate avait nettement regressé (longueur : 23 centimètres, largeur : 10 centimètres) ainsi que le foie, alors qu'il n'y avait guère eu de diminution de volume de ces organes avec le néostibosane un mois encore après la fin de la cure par ce médicament. Il n'y a encore que peu de modifications hématologiques (globules rouges = 3 800 000 ; globules blancs = 4 200 ; taux d'hémoglobine : 80 p. 100). L'état général est bon, la température a définitivement disparu. Cependant les réactions humorales sont encore positives, mais d'une intensité moindre :

La formol-gélification se fait en huit minutes.

La lacto-gélification est toujours instantanée.

Les tests à l'eau distillée et au néostibosane sont encore positifs.

Les diverses injections intraveineuses tant de néostibosane que d'uréastibamine se sont effectuées sans chocs ni accidents. Un seul incident, à vrai dire, digne d'attention, est intervenu ; avec la cure d'uréastibamine est rapidement apparue une albuminurie peu abondante (0,40) mais avec cylindrurie (cylindres granuleux) et une azotémie (0$^{gr}$,73 le 18 mai) sans œdèmes, sans retentissement cardiaque ni signes subjectifs ou fonctionnels importants. La cure par l'uréastibamine a pu être poursuivie ; on s'est borné à surveiller attentivement l'état rénal en prescrivant un régime hypotoxique et hypoazoté durant la cure et dans les premiers mois de la convalescence.

Ce malade est revu le 5 septembre 1934, trois mois après la fin du traitement. Tous les signes cliniques ont disparu : le foie est normal, la rate est cachée sous les fausses côtes et n'est sentie que lors des inspirations profondes. L'état général est excellent, le malade a engraissé de 18 kilogrammes, il pèse 74 kilogrammes.

Il y a également une amélioration parallèle de l'état hématologique :

| | |
|---|---|
| Globules rouges ............. | 5 400 000 |
| Taux d'hémoglobine.......... | 100 p. 100 |
| Globules blancs .............. | 9 400 |

Formule leucocytaire :

| | | |
|---|---|---|
| Polynucléaires | neutrophiles ........ | 74 |
| — | éosinophiles.......... | 3 |
| Monocytes | ...................... | 3 |
| Lymphocytes | ..................... | 20 |

Les réactions humorales sont modifiées : la formol-gélification, les tests à l'eau distillée et à l'uréastibamine sont négatifs ; seule la lacto-gélification du sérum est encore anormale : elle se produit en quarante minutes à la température de 25°, alors que dans ces conditions un sérum normal ne se gélifie qu'en quatre-vingt-cinq minutes en moyenne. C'est donc la seule anomalie humorale. La tuberculino-réaction est devenue positive.

Enfin nouvel examen en mars 1935, c'est-à-dire dix mois après la terminaison de la cure : santé excellente ; le poids est de 80 kilogrammes ; la rate ne peut plus être palpée ; la lacto-gélification se produit en un temps normal ; le taux des albumines sanguines est de 83$^{gr}$,30, sérine = 49,10, globuline : 34,20, sérine/globuline = 1,43.

On peut donc affirmer la guérison parfaite, tous les signes cliniques, hématologiques et les modifications humorales ayant complètement disparu.

***

Le kala-azar de l'adulte est actuellement bien connu, et d'excellentes études d'ensemble en ont été publiées. Les cas connus, quoique de plus en plus fréquents, n. sont pas encore bien nombreux. En Algérie, deux observations seulement en ont été signalées : en 1930, par M. Benhamou (3) et en 1931 par M. Aubry (4). C'est donc le troisième cas observé en Algérie. Il faut noter que ces trois observations ont été recueillies en quatre ans, ce qui confirme bien les constatations de Henry et Cattoir (5) sur l'extension actuelle de la leishmaniose viscérale en Afrique du Nord, exten-

sion qui se fait de l'est à l'ouest. Toutefois le lieu où s'est effectuée la contamination ne peut être précisé, cet homme ayant séjourné en Algérie et en Corse, pays où existe l'infection leishmanienne.

Il faut en rapprocher le cas récent de Rathery, Dérot et Conte (6) survenu chez un indigène algérien et qui réalise probablement un cas d'importation algérienne, bien qu'on ne puisse l'affirmer, ce malade ayant fait plusieurs séjours successifs en France et en Algérie.

Le tableau clinique présenté était conforme au schéma classique (splénomégalie, anémie, fièvre irrégulière, amaigrissement) et ne suggère aucune remarque particulière. Mais il y a certaines particularités de cette observation que des circonstances favorables nous ont permis d'étudier minutieusement et qui nous semblent mériter d'être signalées :

1° **L'histoire de ce malade** et le fait que pendant quelque temps il a pu être pris par divers médecins soit pour un tuberculeux pulmonaire, soit pour un paludéen, confirmeraient encore, s'il en était besoin, la grande utilité pratique des recherches d'orientation telles que la formol-gélification, qui autorisent la ponction de rate, permettant ainsi l'établissement d'un diagnostic certain.

Les hémorragies secondaires à la ponction de la rate ne semblent à redouter que s'il y a un signe du lacet positif et une augmentation du temps de saignement, ce qui n'était pas le cas chez notre malade (7).

2° **Le syndrome biologique** du kala-azar a pu être étudié minutieusement :

*a.* **Les albumines du sérum** atteignaient le chiffre de $104^{gr},75$ dont $30^{gr},10$ pour la sérine et $74^{gr},65$ pour la globuline avec rapport sérine/globuline égal à 0,40. Il y avait donc déséquilibre des protéines sériques, mais avec cette particularité qu'il y avait, contrairement à la règle, augmentation du chiffre global ; comme il est classique, la proportion de globuline était plus forte, d'où inversion du rapport sérine/globuline.

Comme corollaire, la tension superficielle du sérum était abaissée et égale à 48,39 dynes par centimètre de fil (le cas de Benhamou donnait aussi un chiffre semblable).

*b.* **Les réactions humorales** : Les tests du kala-azar étaient nettement positifs, et en particulier la lacto-gélification s'était montrée très nette et plus sensible que la formol-gélification, puisqu'elle persistait encore après la disparition de celle-ci, et qu'elle était plus marquée et plus rapide. Les premiers auteurs qui ont employé cette lacto-gélification, Nattan-Larrier et Grimard Richard (8), estiment que la réaction de Fox et Mackie est aussi simple et aussi rapide que l'acido-gélification ; nous sommes de cet avis, mais il faut retenir que la réaction d'acido-gélification est plus sensible, et que si elle peut être positive dans d'autres affections, elle ne l'est jamais en un temps aussi court. Nous insistons également sur la valeur de cette acido-gélification comme test de guérison, puisque, étant la plus sensible des réactions humorales, elle est la dernière qui redevienne normale, et c'est la disparition de son caractère pathologique qui doit être le dernier test de guérison exigé.

La réaction de Besredka et la réaction de Vernes-résorcine ont été positives, alors que la cuti-réaction à la tuberculine était négative. Il y a là une dissociation qu'il convient de signaler.

D'Œlsnitz a récemment insisté sur l'état d'anergie développé au cours du kala-azar, état qui disparaît lors de la guérison ; notre constatation confirme cette affirmation. Il est vrai que dans notre cas manque la preuve d'une cuti-réaction positive antérieure à la maladie. Mais l'existence d'une trame pulmonaire très marquée nous autorise à admettre une primo-infection bacillaire antérieure. D'ailleurs, après la guérison la tuberculino-réaction est devenue positive et l'hypothèse d'une primo-infection tuberculeuse postérieure au kala-azar ne peut être retenue.

Cette anergie tuberculinique doit être mise en parallèle avec cette absence de réaction de l'organisme et cette fragilité si spéciale de ces malades qui se défendent mal contre toute agression pathologique. C'est ainsi que l'on peut comprendre l'apparition chez notre malade de ces petites infections : angine, sinusite, abcès dentaire; on peut en rapprocher aussi le passage du coli-bacille dans les urines.

3° **Le traitement.** — *a.* L'influence des sels organiques d'antimoine fut très nette. Mais, contrairement aux résultats obtenus par de nombreux auteurs, le néostibosane n'a eu qu'une action peu marquée et passagère.

L'uréastibamine s'est montrée bien supérieure et une seule série d'injections a suffi à amener la guérison. Ces formes résistantes au néostibosane ont déjà été signalées par d'Œlsnitz.

Il faut remarquer aussi que dans notre cas il y avait une augmentation du chiffre total des albumines du sérum, alors qu'en général il y a diminution. Or, dans les observations de résistance au néostibosane publiées par d'Œlsnitz, le seul cas où l'on ait pratiqué un dosage des albumines sériques montre également cette même augmentation (9). Peut-être y a-t-il entre ces deux ordres de faits plus qu'une simple coïncidence, et un tel rapprochement nous semble mériter d'être fait au titre d'hypothèse de recherche.

Nous avons également constaté que le traitement étiologique suffisait à lui seul. Les traitements antianémiques institués auparavant (foie de veau, hépatrol, hémostyl) n'avaient eu aucune action sur l'anémie.

*b.* On doit insister sur la nécessité de surveiller le rein pendant le traitement. Au début de sa maladie, notre malade n'avait ni albumine, ni aucun signe manifeste d'insuffisance rénale. Sous l'influence de l'uréastibamine, nous avons noté l'apparition d'albuminurie, de cylindres granuleux, et d'une légère élévation du taux de l'urée sanguine.

Mais un certain degré d'azotémie ne doit pas être une contre-indication à la poursuite du traitement, si l'on prend toutes les précautions nécessaires (régime hypotoxique, lacto-végétarien strict, surveillance de l'insuffisance rénale), puisque dans ce cas l'azotémie a régressé à la fin de la cure, ne laissant aucune lésion rénale durable.

*c.* L'appréciation de la guérison est assez délicate.

Dès la première injection de sel d'antimoine la fièvre baisse et l'état général s'améliore, mais l'infection peut repartir. Dans notre cas, la courbe du poids avait une valeur supérieure à celle de la courbe thermique, car, si elle cesse de descendre dès que l'infection est enrayée, elle ne remonte franchement que lors de la guérison réelle. Comme il est classique, la régression de la rate fut tardive, lente et progressive. Les tests sanguins (numérations hématologiques, réactions humorales) sont les derniers à se modifier d'une façon appréciable et durable. Le chiffre des globules blancs peut en effet, en dehors de tout traitement, augmenter sous l'influence d'infections intercurrentes, mais cette modification, qui n'est jamais très marquée, ne persiste pas. Aussi ce n'est pas d'après une seule constatation que l'on doit décider s'il faut continuer ou interrompre le traitement.

Nous avons pu constater, comme l'a écrit d'Œlsnitz (10), que dès qu'il y avait une amélioration nette de tous les signes, une évolution régulière vers l'état normal, il était inutile d'instituer une nouvelle série d'antimoine. Il suffit de surveiller le malade jusqu'au retour à l'état entièrement normal, et non pas au seul point de vue clinique. Il faut aussi tenir compte des réactions humorales et du chimisme sanguin, ainsi que le préconise Benhamou qui dit : « En l'absence de ponctions de rate répétées, le retour à la normale de l'équilibre humoral semble le meilleur test de la guérison du kala-azar » (3).

Et évidemment, dès la moindre amorce de rechute, il faut intervenir rapidement. Comme l'affirmation de la guérison ne peut se faire sur un signe ayant la valeur d'un critère absolu, mais par un groupement de données qui concordent, il faut s'en tenir à l'avis d'Œlsnitz : « Il semble que la guérison est établie, quand les tests biologiques et les manifestations cliniques évoluent régulièrement et progressivement vers la normale en l'absence de tout retour offensif, quand certaines modifications humorales ébauchent un retour à la normale mais avant que l'ensemble de celles-ci aient perdu leur caractère pathologique. La persistance de certains signes n'est une indication de continuer le traitement que quand elle est absolue. Le rétablissement de l'équilibre humoral peut être spontané. »

***

Cette observation présente donc un certain nombre de particularités dignes d'être soulignées :

Rapports avec la tuberculose : la confusion a pu être faite avec la tuberculose pulmonaire : caractère positif de certaines réactions humorales de la tuberculose ; existence d'un état d'anergie décelé par la tuberculino-réaction.

Grand intérêt des modifications humorales : augmentation du taux des albumines sanguines au lieu de la diminution habituelle ; importance des réactions humorales donnant une probabilité diagnostique et utiles pour surveiller l'évolution de la maladie et confirmer la guérison.

Supériorité thérapeutique dans ce cas de l'uréastibamine sur le néostibosane. Et enfin possibilité de continuer cette cure malgré une légère azotémie qui ne constitue donc pas une contre-indication formelle au traitement.

**Bibliographie.**

1. Kopackzewsky, La gélification du sérum sanguin par les acides organiques (*C. R. Ac. sc.*, t. CXCVIII, 26 mars 1934, p. 1271).

2. Benhamou et Béguet, *C. R. Soc. biol.*, 21 avril 1932, t. CX, p. 54.

3. Benhamou, Gille et Nouchy, Kala-azar de l'adulte suivi de guérison (*Soc. méd. hôp. Paris*, 1931, p. 884).

4. In *thèse* Bertrand, Alger, 1931.

5. Henry et Cattoir, *Algérie médicale*, 1er mars 1932, p. 197.

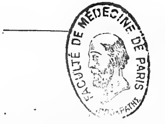
6. Rathery, Dérot et Conte, *Soc. méd. hôp. Paris*, 22 février 1935, p. 334.

7. Nous n'avons évidemment pas eu recours aux frottis dermiques, puisque nous avons observé ce malade un an avant la description de cette technique par M. Benhamou.

8. Nattan-Larrier et Grimard Richard, Diagnostic des infections leshmaniennes par l'acido-gélification du sérum (*C. R. Soc. biol.*, 1934, t. CXVI, p. 920).

9. D'Œlsnitz et Carcopino, *Soc. méd. hôp. Paris*, 27 octobre 1933, p. 1165.

10. D'Œlsnitz, Les agents thérapeutiques du kala-azar méditerranéen (*Presse méd.*, n° 42, 25 mai 1932, p. 833).




# L'HYDROTROPIE (1)

PAR

Pierre BARBIER et Henri PÉQUIGNOT

On désigne sous ce nom « la propriété des solutions aqueuses d'un grand nombre de sels — dits hydrotropes — de solubiliser dans l'eau des corps insolubles » (Neuberg). Il s'agit là d'une propriété fort répandue et qui depuis le travail fondamental de Neuberg (1916) a donné lieu à un très grand nombre de travaux dans les pays de langue allemande.

## I. — Les faits.

Mis sur la voie de ces phénomènes par un hasard d'expérimentation, Neuberg publie en 1916 un important travail. L'abondance des faits expérimentaux qu'il apporte lui permet de conclure à l'extrême diffusion de l'hydrotropie. Un très grand nombre de sels organiques seraient hydrotropes, et il cite : phénate de sodium, sels alcalins des acides benzoïque, salicylique, cinnamique, taurocholique, glycocholique, phtalique.

Quant aux corps sensibles à l'action des solvants hydrotropes, on les rencontre dans toutes les classes, tant en chimie organique qu'en chimie minérale. Citons seulement : alcool amylique, eugénol, paraldéhyde, acétophénone, benzonitrile, acide urique, cholestérol, quinoléine, isoquinoléine, indol, camphre, carbonate et phosphate de magnésium.

Neuberg lui-même s'est étonné qu'un phénomène si répandu ait si longtemps passé inaperçu. Il signale cependant que depuis longtemps le rôle solubilisateur des sels biliaires a été décrit (Von Wistinghausen, 1851; Wieland et Sorge). D'autre part, R. Otto (1894) avait vu le rôle « hydrotrope » du salicylate de soude vis-à-vis de la phénylhydrazine. Thorin (1915) a vu aussi des phénomènes analogues. Chacun sait enfin que le Codex 1908 utilise avant la lettre des phénomènes hydrotropiques pour la préparation de ses solutions injectables de caféine et de quinine : les hydrotropes utilisés étant pour la première de ces drogues le benzoate et le salicylate de sodium, pour la seconde l'uréthane et l'antipyrine.

De nouveaux faits sont apportés par des

(1) Numéro remis le 1er juillet 1936.

travaux ultérieurs : R. Tamba (1924), Stern (1924), Sven Forssmann (1933). Joseph von Tamchyma (1933) complète la liste des hydrotropes en étudiant les sels anorganiques et de caractère « mixte ». Parmi les premiers, il n'a retenu que les halogènes, dont les propriétés hydrotropiques naissent dans l'ordre Cl $<$ Br $<$ I, et Tamchyma a particulièrement insisté sur le pouvoir hydrotropique considérable de l'iodure de lithium qui dissout à froid : théobromine, quinine, acide urique, cholestérol, carbonate de magnésie. Pour l'acide urique, l'hydrotropie est plus intense que celle du benzoate et du salicylate de soude. On conçoit tout l'intérêt de ces faits au point de vue hydrologique. Pour ce qui est des sels mixtes, l'auteur a retenu le borate de triéthanolamine, qui se montre un puissant dissolvant de l'acide urique.

Très vite la notion d'hydrotropie s'est répandue et a fait l'objet d'articles de vulgarisation dans les pays de langue allemande.

En France, si l'on met à part l'article de A. von Kuthy (1935), nous notons seulement le travail de Maurice Villaret, L. Justin-Besançon, Marcel Drilhon (1935) commenté par L. Justin-Besançon à la Société d'hydrologie (3 février 1936).

**II. — Lois et hypothèses explicatives.**

Parallèlement d'importantes recherches essayent d'élucider le mécanisme intime du phénomène. Dès ses premiers travaux, Neuberg établit quelques propriétés importantes des sels hydrotropes.

Le phénomène est surtout net pour les solutions concentrées du sel.

Le rôle du cathion et des groupements substitués dans les chaînes latérales semble nul, seul le groupement formateur du sel joue un rôle dans le pouvoir hydrotrope.

Enfin il existe une certaine « spécificité » dans le pouvoir hydrotrope. L'hydrotropie n'est pas une manifestation générale ; c'est une propriété de certaines substances, chacune vis-à-vis de certains groupes de substances insolubles.

Le pouvoir hydrotrope est relativement indépendant de la solubilité du sel.

Une explication générale des phénomènes hydrotropes ne peut être recherchée dans la formation de combinaisons chimiques : il est de nombreux cas où une telle hypothèse peut être rejetée.

Neuberg prévoit déjà que deux voies s'ouvrent aux chercheurs : une hypothèse chimique et une hypothèse physique qui ne seraient pas nécessairement inconcilliables. Il conclut : « Des forces d'affinité chimique inconnues et des influences purement physiques doivent s'associer dans la production des phénomènes hydrotropiques. »

Neuberg lui-même, dans un travail ultérieur (1930) en collaboration avec Weissmann, s'oriente cependant vers une hypothèse purement chimique. Il y est amené par l'étude du pouvoir rotatoire des solutions hydrotropiques. Celui-ci est profondément modifié par l'adjonction du sel hydrotrope ; et cette modification ne peut être imputée à des modifications concomitantes du *p*H et de la viscosité, ainsi que le montrent ses contre-expériences.

L'auteur pense donc qu'il peut se produire des combinaisons chimiques lâches, dont il lui est bien difficile de préciser la nature.

Il discute enfin l'importance du rôle des modifications de la tension superficielle. C'est ainsi que benzoate et salicylate de Na, malgré de grosses différences dans leur activité de tension superficielle, ont un pouvoir hydrotrope très voisin, vis-à-vis de l'alcool amylique.

Des idées analogues sont soutenues par Pauli et Weiss (1931), qui, dans un volumineux travail expérimental, montrent que certains sels hydrotropes à certaines concentrations (salicylate de Na à demi-saturation) modifient considérablement l'activité optique de certaines protéines ainsi que leurs constantes colloïdales (point de coagulation à la chaleur, floculation à l'alcool et aux acides, réversibilité de certains changements d'état).

Toutefois, ces résultats sont très variables suivant le sel hydrotrope considéré. Cependant l'hypothèse physique a, durant cette période, donné lieu à de très nombreux travaux : Traube et ses collaborateurs (1927), surtout Freundlich et ses collaborateurs (1927-1929) et A. von Kuthy. Ces différents auteurs vont surtout insister sur l'activité de tension superficielle des sels hydrotropes.

Traube, Schöning et Weber (1927) montrent que le pouvoir solubilisateur d'un sel est d'autant plus grand qu'il possède le pouvoir

d'abaisser plus la tension superficielle de l'eau. Citant pourtant quelques exceptions (action du $NO^3NH^4$ sur l'alcool iso-amylique, du nitrate de cæsium sur l'alcool amylique), il voit dans ces faits une base à une explication physique de l'hydrotropie.

Freundlich et Slottmann (1927) sont partis de l'hypothèse que le pouvoir hydrotropique des sels était en rapport avec leur asymétrie moléculaire. Ils constatent que, dans un sel hydrotrope, on trouve à une extrémité de la molécule un groupe hydrophobe (il s'orientera vers la substance insoluble ); à l'autre extrémité un groupe hydrophile (il s'orientera vers l'eau). On peut à volonté augmenter le pouvoir hydrotrope d'un sel, en augmentant son asymétrie (par adjonction de groupements $CH^2$). Au contraire, les sels dont la molécule se termine à ses deux extrémités par des groupements hydrophiles n'ont aucun pouvoir hydrotrope. On peut leur en conférer un, en diminuant par des substitutions l'hydrophilie d'un des groupements.

D'autre part, il aboutit à un certain nombre de résultats numériques.

L'augmentation relative de la solubilité

$$\lambda = \frac{\Delta L}{C}$$

dépend de la concentration C du sel hydrotrope :

$$\lambda = \lambda_1 C^n ; \lambda_1 \text{ est une constante}$$

$$n = 1{,}1 \text{ à } 2$$

Résultat que Freundlich rapproche des relations analogues sur le pouvoir de gonflement d'un sol et la pression osmotique de solutions concentrées.

D'autre part, la concentration de corps hydrotropes homologues donnant la même augmentation de solubilité est en rapport constant :

$$V = \frac{Cm}{Cm + 1} = 1{,}5.$$

Résultats qui rappellent la règle de Traube, quoique le coefficient soit notablement inférieur (1,5 au lieu de 3,3).

D'autre part, il argumente contre l'hypothèse chimique de Neuberg, faisant ressortir que les rhodanates, si aptes à donner des complexes, n'ont pas le moindre pouvoir hydrotrope.

Enfin, reprenant certains faits cités par Neuberg dès son premier travail : dissolution instantanée, production d'une phase dichroïque, il se demande si le corps dissous n'est pas en partie à l'état colloïdal, problème que des expériences qualitatives de simple dialyse ne lui ont pas permis de résoudre. De même il se demande si les solutions concentrées de sels hydrotropes n'ont pas elles-mêmes le caractère de colloïdes électrolytes.

Dans un travail ultérieur, fait en collaboration avec Krüger, Freundlich (1929) reprend cette dernière hypothèse et cherche à la résoudre en étudiant la diffusion des substances en solutions hydrotropiques.

Deux séries d'expériences ont été faites par l'auteur.

1° Il a mesuré le coefficient de diffusion de l'acide benzoïque dans l'eau, puis dans le benzosulfonate et le p.-toluosulfonate de sodium à concentrations variables. Il n'a pas trouvé la moindre différence ;

2° Une seconde série d'expériences avec la brucine (diffusion dans l'eau et le benzosulfonate de Na) n'a montré que des différences minimes en rapport avec des modifications concomitantes de la viscosité.

L'auteur conclut qu'on peut écarter l'idée qu'il s'agit d'une solution colloïdale et se rallie à l'hypothèse physique qu'il a défendue dans son précédent travail, faisant jouer un rôle à l'asymétrie moléculaire.

Enfin, en 1931 et 1932, les travaux de A. von Kuthy vont apporter une importante contribution à l'étude du mécanisme de l'hydrotropie. Il défendra la théorie « physique » rapprochant la solution hydrotropique de l'émulsion : « Une émulsion de quinoléine dans le phénylpropionate de Na se clarifie et se stabilise par augmentation progressive de la quantité de ce sel. » Il fera jouer un rôle essentiel aux forces de tension superficielle.

Ses expériences personnelles lui permettent d'affirmer que la courbe de la solubilité L de la substance à dissoudre en fonction de la concentration C du sel hydrotrope est une parabole :

$$L = a + bc^2$$

($a$ et $b$ étant des constantes).

D'autre part, s'il est constant que les sels hydrotropes entraînent une diminution de la tension superficielle de l'eau, il n'y a pas de parallélisme rigoureux entre la diminution de la tension superficielle et le pouvoir hydrotrope. Ces faits ont amené A. von Kuthy à considérer non pas l'activité de tension superficielle à la surface de séparation entre la solution du sel hydrotrope et l'eau, mais à calculer la tension interfaciale entre la solution du sel hydrotrope et la substance à dissoudre. Les chiffres obtenus ainsi sont rigoureusement parallèles au pouvoir hydrotrope, solubilisateur du sel.

Rappelant les travaux déjà cités dans cet article de ses prédécesseurs qui soutinrent une explication physique et une explication chimique de l'hydrotropie, l'auteur tente une synthèse de ces deux opinions :

« Où sont, demande-t-il, les frontières précises entre les forces de tension superficielle et les forces d'affinité purement chimiques des radicaux ? », et à un autre endroit : « Solutions hydrotropiques et formation d'associations moléculaires sont des marches successives daus la suite des phénomènes d'affinité. Si on dépasse un certain degré dans les phénomènes hydrotropiques, — degré qui dépend de la structure chimique des corps y participant, — on arrive à des forces typiques d'affinité chimique et il se forme des associations moléculaires. »

Signalons que, dans des travaux de 1931, A. von Kuthy montre que les sels hydrotropes possèdent d'autres propriétés intéressantes que leur pouvoir solubilisateur : ils augmentent fortement l'hydratation de certaines protéines (gélatine) et accélèrent dans cette même gélatine la pénétration des colorants.

**III. — Applications physiologiques et médicales.**

La possibilité d'applications physiologiques et médicales de l'hydrotropie a, d'emblée, frappé Neuberg, et dès 1916, il en cite d'innombrables applications possibles.

En pharmacologie : la solubilisation de substances actives (protéines, extraits d'organes) facilitée grâce à des produits salins aisément maniables.

D'autre part, certains antiseptiques (phénol) verraient peut-être expliquer leur activité par leur pouvoir hydrotropique. En phytophysiologie, on trouve dans les plantes des acides dont les sels sont puissamment hydrotropes. Le rôle de ces sels dans la formation des huiles et des résines serait à étudier.

Pour ce qui est de la physiologie animale, on voit, somme toute, que certains sels trouvés normalement dans l'intestin et les humeurs ont le pouvoir de solubiliser des corps appartenant à toutes les grandes classes de la chimie organique. Un rôle important doit être joué par des phénomènes hydrotropiques dans l'absorption et la digestion.

Enfin la question de la solubilisation de l'acide urique mériterait d'être reprise.

C'est précisément ce problème qui sera repris par Stern (1924). Dans des travaux très précis, après s'être mis en garde contre de nombreuses causes d'erreur, l'auteur a étudié l'action hydrotrope vis-à-vis de l'acide urique, de solutions étendues de salicylate de soude et d'atophan, choisissant des solutions étendues pour s'éloigner le moins possible des conditions biologiques du traitement de la goutte. Il a observé une action certaine de ces deux corps, et note l'action décuple de l'atophan par rapport au salicylate de soude.

Des travaux de Verzar et de von Kuthy (1930) vont étudier le pouvoir hydrotropique des sels biliaires vis-à-vis des graisses et un certain nombre d'autres substances (quinoléine, camphre, diphénylamine, cholestérol) et les différents agents susceptibles de dissoudre hydrotropiquement les graisses (benzoate, phénate, salicylate de soude). Ils montrent que la diffusibilité d'un produit considéré est augmentée en solution hydrotropique. Et démontrant que certains extraits d'organes, en particulier le suc intestinal, contiennent des corps hydrotropes, ils pensent que des phénomènes hydrotropiques jouent un rôle important dans la nutrition.

Un travail de 1931 de von Kuthy et Banga reprend, à la lumière de la notion d'hydrotropie, l'étude de la calcémie. Ces auteurs étudient expérimentalement la dissolution hydrotropique du carbonate de calcium par le salicylate de soude. Dans l'ensemble, la dissolution est facile, elle diminue la tension superficielle du solvant. Une partie seulement du calcium dissous est diffusible, l'autre est à l'état de com-

plexe semicolloïdal (1), dont une expérience de cataphorèse a montré le caractère négatif. Il existe donc une grande analogie entre ces résultats et l'état du calcium sanguin dont une part importante se trouve sous forme d'un complexe négatif, complexe calcique dont l'importance physio-pathologique semble considérable, en particulier dans l'étude de la physio-pathologie parathyroïdienne. Des phénomènes hydrotropiques doivent donc jouer dans la solubilisation de cette fraction du calcium sanguin. Le solvant hydrotrope reste inconnu.

Enfin les auteurs signalent l'analogie entre ces phénomènes et ceux de la dissolution des graisses par les sels biliaires.

Von Kuthy (1935), rappelant ses expériences antérieures de solubilisation du cholestérol dans des solutions concentrées de sels biliaires et de savons alcalins, émet l'hypothèse que le trouble du métabolisme des uns ou des autres de ces corps hydrotropes peut amener la précipitation du cholestérol *in vivo* et par le fait même la formation de calculs.

Enfin, nous avons été amenés à reprendre dans le laboratoire de la Chaire d'hydrologie de la Faculté de médecine de Paris, la question des œdèmes, au point de vue de l'hydrotropie. D'ailleurs, Mayer, Scheffer et Terroine avaient déjà attiré l'attention sur l'importance, dans la teneur en eau des tissus, des proportions relatives du cholestérol et des acides gras, acides gras dont le caractère hydrotrope est bien connu.

*(Laboratoire de M. le Professeur Maurice Villaret, Faculté de médecine.)*

**Bibliographie.**


NEUBERG, *Biochemische Zeitschrift*, 1916, 76, p. 107.

STERN, *Ibid.*, 1924, 151, p. 268.

TAMBA, *Ibid.*, 1924, 145, p. 414.

NEUBERG et WEISSMANN, *Biochemische Zeitschrift*, 1930 229, p. 467.

FREUNDLICH et SLOTTMANN, *Ibid.*, 1927, 188, p. 101.

FREUNDLICH et KRUGER, *Ibid.*, 1929, 205, p. 186.

PAULI et WEISS, *Ibid.*, 1931, 232, p. 381.

VON KUTHY, *Ibid.*, 1931, 237, p. 380, 396 ; 1932, 244 p. 308.

VERZAR et VON KUTHY, *Ibid.*, 1930, 225, p. 267.

VON KUTHY et K. BANGA, *Ibid.*, 1931, 230, p. 458.


(1) Rappelons que Freundlich et Krüger dans leur travail sus-cité n'ont jamais pu obtenir de solutions colloïdales (acide benzoïque et brucine).


SVEN FORSSMANN, *Ibid.*, 1933, 263, p. 130.

JOSEF VON TAMCHYMA, *Ibid.*, 1923, 264, p. 24.

KATZ et DERKSEM, *Recueil des travaux chimiques des Pays-Bas*, 1931, t. L, p. 49.

TRAUBE, SCHONING, WEBER, *Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft*, 1927, 60, p. 1808.

R. OTTO, *Ibid.*, 1894, 27, p. 131.

A. BRESSER, *Pharmazeutiche Zentralblatte für Deutschland*, 1930, 71, p. 449.

F. V. VON HAHN, *Koelnische Zeitschrift*, 1932, 62, p. 292.

VON KUTHY, *Bull. de la Soc. de chimie biologique*, mai 1935.

L. JUSTIN-BESANÇON, *Ann. de la Soc. d'hydrol. et de climatologie médicale*, 3 février 1936.

THORIN, *Zeitschrift für phys. chemischen Centralblatt* 1915, 11, p. 115.

G. LINDAU, *Naturwissenschaften*, 1931, 20, p. 396.

A. BRESSER, *Sud Deutsche Apotheker Zeit*, 1934, 74, p. 644.


---

## ACTUALITÉS MÉDICALES

### Transmission héréditaire de certaines malformations congénitales.

Une loi allemande du 18 octobre 1935, dite loi d'eugénie, prescrit l'établissement d'un certificat prénuptial pour empêcher le mariage de tous les sujets porteurs de maladies transmissibles héréditairement, dans le but évident, si vivement recherché outre-Rhin, de l'amélioration de la race. La question se pose donc pour les médecins de distinguer les malformations d'origine héréditaire de celles acquises pour une cause extérieure quelconque, non transmissibles, et ne tombant dès lors pas sous le coup de la nouvelle loi. C'est ainsi par exemple que sont parfaitement fortuites les absences congénitales d'un segment de membre liées à une bride amniotique, tandis que l'absence d'un os long est d'origine endogène et par conséquent transmissible. De même les syndactylies peuvent avoir l'une ou l'autre origine : d'une manière générale, celles qui sont héréditaires ont un aspect plus régulier que les autres. MAX LANGE (*Münch. med. Woch.*, 28 août 1936, nº 35, p. 1420) fait d'ailleurs remarquer qu'il s'agit là d'une malformation relativement peu importante, mais qui s'accompagne volontiers d'autres vices congénitaux. Les trois malformations les plus graves qui doivent faire refuser le certificat prénuptial sont le pied bot congénital (à condition que son hérédité familiale soit nettement établie), la luxation congénitale de la hanche (encore que l'auteur ne donne que des raisons fort douteuses de son hérédité), et le torticolis congénital.

M. Lange termine son étude par le conseil judicieux, d'étudier chaque cas particulier dans l'esprit de la loi, plutôt que de donner des règles générales trop absolues.

M. POUMAILLOUX.

*Le Gérant* : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 7640-37. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

# L'ÉLECTRO-RADIOLOGIE EN 1937

PAR

**H. DESGREZ**

Électro-radiologiste des hôpitaux de Paris.

***Électrologie.*** — En électrologie, nous ne reviendrons pas sur les méthodes d'exploration des glandes à sécrétion interne et des indications thérapeutiques qui en découlent : cette question a été étudiée déjà en 1935, et les travaux de 1936 sur ce sujet sont venus à l'appui des faits antérieurement relatés. Nous avons relevé, d'autre part, quelques faits nouveaux ayant trait tant à la technique thérapeutique qu'à l'appareillage et qu'au diagnostic.

KONIGER, Les bases physiques et chimiques de l'action athermique des ondes courtes (*Strahlentherapie*, p. 535, t. IV, 1936). — Dans une revue générale des lois physiques de l'action athermique des ondes courtes, l'auteur a rappelé et développé les points suivants :

L'action d'un champ électrique de longueur d'onde d'environ 50 mètres sur la maltase fait apparaître un retard sur les oxydations catalytiques.

L'action des ondes électriques sur l'eau oxygénée varie suivant la longueur d'onde : la catalyse de l'eau oxygénée par un sel d'argent présente un point d'inversion pour la longueur d'onde de 200 mètres. La même catalyse en présence d'un sol de platine, ou en présence d'un sol d'iode, ne subit pas d'influence notable quand varie la longueur d'onde électrique.

Q.-J. VAN DER PLAATS, La lampe à très haute pression (*Strahlentherapie*, p. 497, t. LVI, 1936). — Il s'agit d'une lampe émettrice de rayons ultra-violets dont le rendement est infiniment supérieur aux appareils actuels. La température de l'arc atteint 8 600° et la brillance, 18 000 bougies par centimètre carré. Il est possible de réaliser avec ce même appareil, soit des irradiations générales, soit de la finzenthérapie localisée à haute intensité.

F. PASTEUR, Électrodiagnostic du goût (*Soc. fr. d'él. et de rad.*, p. 71, 45e année, n° 1, janvier 1936). — Ces recherches montrent l'action sélective des pôles et la réaction fonctionnelle des nerfs au courant électrique. La fonction sensorielle gustative est excitée par un courant de 0,2 à 0,4 milliampère. La chronaxie est évaluée à 2,5 sigmas. Son existence, atténuation, ou abolition est régie par l'intégrité des différents nerfs sensoriels à expansion périphérique buccale : le lingual, la corde du tympan, le glosso-pharyngien et le trijumeau.

DAUSSET, ARRAUD et M. JACOBS, Le grand solénoïde de d'Arsonval en ondes courtes (*Soc. fr. d'él. et de rad.*, p. 74, 45e année, n° 1, janvier 1936). — Le malade, couché sur un brancard, est au centre d'un solénoïde comportant trois tours de spire, fermé sur un condensateur variable, couplé par capacités avec les électrodes du générateur à ondes courtes. Ce couplage doit être suffisant pour obtenir la puissance nécessaire au traitement. Le condensateur variable permet d'accorder le circuit solénoïde sur la longueur d'onde du générateur. Ce dispositif a pour caractéristiques sa souplesse, son bon rendement, et le fait que la répartition calorique sur le corps est beaucoup plus uniforme qu'avec les autres techniques.

DENIER, L'aéro-ionisation négative (*Soc. d'él. et de rad.*, p. 198, 45e année, n° 3, mars 1936). — A l'aide d'un dispositif comportant un transformateur survolteur, une forte résistance liquide, un kénotron, un condensateur haute tension à air et un ionisateur à pointes, l'auteur atteint un flux d'ions négatifs qui, dans un volume de 250 centimètres carrés de section et 2 mètres de long, donne une intensité de 18 micro-ampères. La respiration des ions négatifs modifie le *p*H du côté de l'acidité; ce fait explique les heureux effets de l'aéro-ionisation négative chez les alcalosiques.

DELHERM et FISCHGOLD, Traitement de la névralgie faciale par action sur la zone réflexogène (*Soc. fr. d'él. et de rad.*, p. 115, n° 2, 45e année, février 1936). — La présente communication concerne la vraie névralgie faciale que les auteurs séparent des états douloureux, du « névralgisme ». Ces crises sont déterminées par excitation d'une zone réflexogène bien limitée, variable suivant les malades (Alajouanine et Thurel). La guérison a été obtenue, pour les trois malades traités, par le courant anodique, les ondes courtes sans chaleur, ou la radiothérapie, appliqués sur la zone réflexogène.

A. DENIER, L'enregistrement de l'activité électrique du cerveau (*Soc. fr. d'él. et de rad.*, p. 188, 45e année, n° 3, mars 1936). — A l'aide d'un oscillographe cathodique comportant deux étages d'amplification et enregistrement sur film de la différence de potentiel front-nuque, Denier a pu réaliser de nombreux oscillogrammes des courants d'action du cerveau. Les tracés obtenus concernent un sujet normal, un parkinsonien, un psychasthénique, un épileptique. Ces enregistrements permettent de saisir des troubles fonctionnels, des modifications physiologiques du fonctionnement central avant que la maladie

ait créé la lésion (Lennox, Kommuller), ou révéler un état de fatigue chez un individu sain.

RADIODIAGNOSTIC. — Dans le domaine du radiodiagnostic, nous relevons les communications et articles suivants :

LÉON-KINDBERG et L. BRUMPT, Kyste hydatique du poumon, diagnostic radiologique (*Rev. tub.*, p. 449, 5e série, t. II, no 4, avril 1936). — Classiquement, le kyste hydatique du poumon se traduit à l'examen radiologique par une image parfaitement arrondie à contour net. Les auteurs attirent l'attention sur le fait que les contours de l'image du kyste sont rarement conformes à cette conception : ils sont bien plus souvent estompés que francs, feutrés et même irrégulièrement circulaires. Le professeur Sergent prend la parole à ce sujet et confirme cette conception.

J. BELOT et G. PETEUIL, Le signe du « décollement » pathognomonique du kyste hydatique du poumon (*Soc. rad. méd. fr.*, p. 533, 24e année, no 230, juin 1936). — Aspect radiologique inconstant, mais qui serait pathognomonique, caractérisé par une clarté en croissant au pôle supérieur du kyste. Cette image, qui peut disparaître spontanément, est tout à fait différente d'une ligne de niveau. Elle peut s'étendre plus ou moins, et peut aller jusqu'au décollement périkystique. Les auteurs argentins pensent trouver le mécanisme de formation de cette image dans une microfissuration de la membrane.

GAUDIER et DESPLATS, Ostéoporose tibio-tarsienne rhumatismale et radiothérapie paravertébrale dorso-lombaire (*Bull. Acad. méd.*, p. 106, 100e année, t. CXV, no 2, 14 janvier 1936). — Ostéoporose rhumatismale caractérisée par le tableau clinique habituel et les images radiologiques décrites comme typiques par Sudeck. Traitement : radiothérapie des régions paravertébrales dorso-lombaires (capsules surrénales) consistant en deux séances de 250 R, 130 kilovolts, 7 millimètres Al, 30 centimètres AP. Dès la première séance, la circonférence du cou-de-pied diminue de 30 centimètres. Violente réaction après la quatrième séance, décharge urinaire considérable. Nouvelle série un mois plus tard. Cinq mois plus tard, une nouvelle radiographie montre une recalcification du squelette normal et même une organisation des anciennes bavures floues péricuticulaire leur donnant un aspect de sésamoïde.

DUFOUR et DENIS, Contribution à l'étude des images radiologiques de l'hypertrophie pylorique chez l'adulte (*Soc. rad. méd. fr.*, p. 706, 24e année, no 231, juillet 1936). — Affection peu connue chez l'adulte; les auteurs ont relevé, contrôlé par le laboratoire, 6 cas coexistant avec un ulcus de la petite courbure, 3 cas coexistant avec gastrite banale, 1 cas avec myosite pure, 2 cas idiopathiques, soit 12 cas au total sur 80 interventions. Dans tous ces cas, les images radiologiques du segment antro-pylorique étaient caractérisées par leur fixité parfaite sur les séries de films enregistrés. On note en plus soit une déformation de l'antre en forme de pain de sucre, soit un écartement exagéré du plateau bulbaire et du plateau central, soit un allongement exagéré du canal pylorique réduit de calibre. Dans les cas avancés, ces signes coexistent avec une dextropulsion de l'antre et un certain degré de rétention.

A l'intervention, le chirurgien a l'impression, en palpant le pylore, qu'il existe un ulcère pylorique, et ce n'est qu'en coupant le pylore qu'on peut constater l'intégrité de la muqueuse et que l'épaississement perçu correspond à une augmentation de la paroi.

GUNSETT, MAGAHACHEWITCH et SCHNEIDER, Les mensurations de l'aire cardiaque en position O. A. G. (*Soc. rad. méd. fr.*, p. 755, 24e année, no 232, octobre 1936). — Les auteurs ont repris l'étude de la position de Fray, en en modifiant certains repères : c'est ainsi que l'angle de rotation du malade est remplacé par l'indice de rotation, qui est égal au rapport $\frac{Am}{mB}$ où A et B sont les bords osseux internes de la paroi thoracique et *m* le milieu de la colonne vertébrale. Pour préciser l'état particulier de chaque ventricule, les auteurs se servent de deux indices thoraco-ventriculaires afin de rester dans le rapport thorax-cœur. Dans les cas normaux, les deux diamètres ventriculaires sont presque égaux. Les mesures sont faites sur une téléradiographie oblique antérieure gauche prise de telle sorte que le milieu de la colonne laisse en arrière un tiers de l'espace occupé par le thorax.

STUHL et FISCHGOLD, Altération du bord inférieur des arcs costaux postérieurs au cours d'un rétrécissement congénital de l'isthme aortique (*Soc. fr. d'él. et de rad.*, p. 161, 45e année, no 3, mars 1936). — Les cliniciens ont signalé depuis longtemps que le rétrécissement de l'isthme aortique peut s'accompagner de dilatation des artères de la tête et des membres supérieurs. La dilatation des artères intercostales, dans l'observation rapportée ici, détermina une érosion du rebord costal visible sur les radiographies. Un examen kymographique mit en évidence un symptôme jamais décrit : le battement des premières côtes et des dômes pleuraux.

BIANCHI, Note sur un dispositif facilitant les prises de vues radiographiques du crâne et des sinus (*Soc. rad. méd. fr.*, p. 763, 24e année, no 232, octobre 1936). — Le but de l'auteur est de réaliser avec la simplicité maxima les prises de vues du

crâne sous les incidences les plus diverses avec l'avantage de pouvoir les définir *ne varietur* par des chiffres précis. Son dispositif comporte une sorte de casque composé de quatre branches en croix s'adaptant sur la tête, et montées sur un double pivot. Des graduations en degrés sur ces branches permettent de définir avec précision la direction du rayon normal, matérialisé par une tige métallique reliée au centre.

PONTHUS, L'ostéose cancéreuse diffuse, signes radiologiques, aperçu pathogénique (*Soc. rad. méd. fr.*, p. 362, 24e année, no 228, avril 1936). — Le terme d'ostéose cancéreuse diffuse a été proposé par E. Bernard, J. Boyer, S. Porge et Mlle Gauthier-Villars. Le tableau radiologique de ces condensations osseuses diffuses observées au cours de l'évolution d'un cancer est variable : tantôt les images ont l'aspect typique des métastases, tantôt ce sont des décalcifications irrégulières avec contours osseux respectés, tantôt des condensations éburnées avec silhouettes très foncées de segments osseux étendus. D'après l'auteur, ces images sont dues le plus souvent à des formations métastatiques vraies, mais il est parfois impossible d'affirmer la nature cancéreuse de ces altérations osseuses. La viciation du métabolisme du calcium est profonde, et résulte de l'atteinte osseuse : l'hypercalcémie, de règle, peut être peu marquée. L'hyperfonctionnement et l'hypertrophie des parathyroïdes rend compte de la filiation des faits dans l'ostéose cancéreuse diffuse.

CADET, Ostéolyse des épiphyses (*Soc. électr. rad.*, , p. 437, 45e année, no 9, novembre 1936). — L'ostéolyse des épiphyses, dont on n'a signalé que de rares cas, dans l'observation personnelle rapportée par l'auteur, s'est présentée au point de vue radiologique avec les caractères suivants : fonte complète des épiphyses distales des métacarpiens ; raréfaction des épiphyses proximales des phalanges, avec chevauchements articulaires. Lésions analogues au niveau d'autres articulations des membres, avec décalcifications ou clarté inusitée des épiphyses. Il s'agit d'une véritable ostéolyse affectant une forme en cupule sans qu'on puisse distinguer nulle part de réaction osseuse.

Notons que la radiothérapie à dose de 1 000 r par séances de 100 r a amélioré l'état de cette malade.

La ***technique radiologique*** elle-même s'est enrichie de procédés nouveaux.

J. MASSIOT, Étude comparative des méthodes de radiographie analytique (*Soc. rad. méd. fr.*, p. 394, 24e année, no 228, avril 1936). — Un article est consacré dans le présent numéro à ce nouveau procédé d'exploration radiologique, et ce n'est que pour mémoire que nous enregistrons cette étude de M. Massiot, dans laquelle sont exposés les principaux types d'appareils permettant de réaliser la tomographie.

LOWYS, MARISET et MARLIN, Étude radiologique de la mécanique pulmonaire dans la position latéro-déclive (*Rev. de la tub.*, p. 890, 5e série, t. II, no 8). — Les auteurs reprennent par le procédé de la double impression l'étude exclusivement radioscopique de MM. Paillard, Binet et Maingot. C'est surtout dans les positions latérales que cette étude fournit des renseignements intéressants quant à la cinématique pulmonaire. A côté de ces renseignements qui intéressent plus spécialement le phtisiologue, ils montrent que les positions en décubitus latéral peuvent faire apparaître avec grande netteté des images de lésions peu visibles en station verticale.

P. LEFÈVRE, Sur un moyen simple d'étude de la cinématique thoraco-pulmonaire : la grille opaque (*Rev. de la tub.*, p. 804, 5e série, t. II, no 7, juillet 1936). — L'appareillage se compose d'un quadrillage en fils de plomb espacés de 3 centimètres et inclus entre deux lames de contreplaqué. Le tout constitue une petite planchette mince qu'on place à volonté derrière l'écran radioscopique sur lequel il dessine des repères fixes rendant beaucoup plus évidents les mouvements des ombres pulmonaires. C'est surtout pour l'étude radioscopique journalière des malades que cette grille rend service. Au point de vue radiographique, elle permet, en prenant deux clichés, l'un en inspiration, l'autre en expiration, de se rendre compte avec facilité de la diminution d'expansion d'un hémithorax.

M. SABAT, Radiographie intrarectale (*Fortschritte*, p. 53, t. I, 1936). — L'auteur présente un appareillage permettant d'introduire dans l'ampoule rectale un film photographique qui se déplie à l'intérieur. Grâce à ce procédé, il a pu radiographier avec très grande netteté les pièces sacro-coccygiennes, le pubis, la région vésicale.

GUNSETT, La pneumo-arthrographie au perabrodil (*Soc. rad. méd. fr.*, p. 155, 24e année, no 226, février 1936). — Reprenant la technique d'Oberholzer, et s'intéressant aussi exactement que possible aux prescriptions de Bircher, l'auteur a pu réaliser des radiographies fines de l'articulation du genou. Grâce à l'insufflation gazeuse combinée à l'injection de la substance opaque qui met en valeur la situation des ligaments intra-articulaires et des ménisques, dont les insertions ne sont visibles que sous incidences obliques, il est possible de poser des diagnostics précis dans les traumatismes du genou. Cette méthode d'investigation est résumée aux cas où un traumatisme grave pose la question d'une intervention chirurgicale. M. Gunsett en décrit

avec minutie la technique qui doit être suivie avec précision et ne peut être réalisée que par le radiologiste, sur la table de radiographie.

P. LAMARQUE, Historadiographie (*Soc. rad. méd. fr.*, p. 515, 24e année, no 229, mai 1936). — L'auteur utilise un nouveau tube fonctionnant avec un pôle à la terre et portant une chambre photographique spéciale dans laquelle le vide est fait par le système de pompage utilisé pour le tube. Comme plaque sensible, il utilise l'émulsion de Lippmann sur support en acétate de cellulose. Dans ces conditions, le temps de pose est de cinq minutes sous 5 kilovolts et 80 milliampères. Les plaques n'ont plus besoin de renforcement à l'argent. Les historadiographies réalisées par cette méthode ont mis en valeur des différences de transparence cellulaire : opacité considérable des cellules kératosiques de la peau, transparence des noyaux de la couche de Malpighi, grande opacité du nucléole.

***Radiothérapie.*** — La radiothérapie des affections inflammatoires a été particulièrement étudiée cette année.

Nous avons relevé une méthode nouvelle du traitement de la tuberculose péritonéale par les rayons gamma du radium :

O. CHANCE, Traitement de la tuberculose péritonéale par les rayons gamma (*Strahlentherapie*, p. 33, t. LVI, 1936). — Dans ce travail on a essayé le traitement de la tuberculose péritonéale par rayons gamma : 42 cas traités, dont 29 suivis, soit 69 p. 100, depuis un à cinq ans. A titre comparatif, les auteurs rappellent la statistique de Lawrason, Brown et Sampson qui porte sur 209 cas se décomposant en 180 cas traités par héliothérapie artificielle, dont 65 p. 100 sont encore en vie, et 29 cas non soumis aux ultra-violets et dont il y a encore 5 en vie, soit 17 p. 100 (le temps de survie n'est pas donné). Il est difficile de comparer avec le résultat de la thérapeutique chirurgicale : Archibald, sur 79 opérés, a 28 survies.

Les auteurs concluent aux avantages du traitement par rayon gamma qui semble donner des résultats meilleurs que n'importe quel autre moyen thérapeutique. Durée des traitements : trois à six jours avec répétition éventuelle de la série à trois mois de distance. L'amélioration est obtenue plus rapidement que par les ultraviolets. Ces auteurs ont employé 20 aiguilles d'émanation, faisant en tout 70 millicuries détruits, filtrés sur 0mm,6 de platine, montées sur un appareil moulé circulaire de 12 centimètres de diamètre. La paroi abdominale est divisée en quatre champs qui reçoivent chacun 9 à 12 millicuries détruits. En règle, ce traitement est suivi d'un léger érythème.

En ce qui concerne les rayons X, voici les publications qui nous ont semblé présenter un caractère nouveau, ou apporter des précisions sur ces applications récemment préconisées :

F. EISLER, Traitement radiothérapique des thrombophlébites (*Strahlentherapie*, p. 228, t. LVI, 1936). — Le traitement radiothérapique des thrombophlébites s'est montré une méthode précieuse. Dans les formes localisées, au début, elle peut amener la disparition du processus inflammatoire en une ou deux applications. Dans les formes étendues la guérison est plus rapide que par les autres méthodes. La méthode de traitement est celle utilisée pour les affections inflammatoires, et n'a d'action que dans les vraies thrombophlébites. L'expérience de l'auteur porte sur 187 cas. La dose, pour chaque irradiation, est de 100 à 150 r et peut être répétée tous les trois à cinq jours.

LAQUERRIÈRE, Traitement radiothérapique du rhume des foins (*Strahlentherapie*, p. 70, t. LVII). — La technique optimum, d'après l'auteur, serait la suivante : dose de 150 r répétée deux jours plus tard avec 150 kv, 3 mm. Al, 30 centimètres de distance focale, sur la face, en protégeant les yeux. Cinq séances au maximum.

TORRES CARRERAS et BOSCH SOLA, La radiothérapie de l'hypertrophie des amygdales et des infections focales du système lymphatique de la région de l'isthme du voile (*Strahlentherapie*, p. 279, t. I, 1936). — L'auteur rapporte de nombreux cas d'inflammations chroniques et aiguës de la région du voile et des amygdales traitées par la radiothérapie. En particulier, il compare le traitement radiothérapique de l'hypertrophie des amygdales au traitement chirurgical. Dans l'amygdalectomie, on enlève en totalité le tissu amygdalien, alors que la radiothérapie respecte une certaine quantité de tissu amygdalien. Le tissu lymphoïde infecté, voisin des amygdales, n'est pas touché par l'opération, alors qu'il est touché par les rayons X. Donc ce traitement ne comporte aucun danger d'infection locale, pas de choc, pas de saignement, pas de douleur secondaire au traitement, pas d'immobilisation, et aucune contre-indication.

NEMENOW et JUGENDBERK, Radiothérapie des ulcères peptiques de l'estomac et de l'intestin (*Strahlentherapie*, p. 327, t. IV, 1936). — Ayant abandonné l'irradiation de la région cœliaque, qui donne parfois des exagérations des troubles, la radiothérapie reste cependant le traitement de choix dans les ulcères peptiques de l'estomac et du duodénum et doit être nécessairement employée avant toute autre méthode. La méthode actuelle consiste en deux irradiations locales de l'ulcère avec champ de 10 centimètres × 15 centimètres avec dose de 225 à 250 r par champ

répétée dans les quatre à six jours, suivie d'irradiations postérieures de 5e dorsale à 12e dorsale, champ de 8 centimètres × 15 centimètres et deux irradiations.

KALZ, La technique de l'irradiation par les rayons limites du nævus flammeus (*Strahlentherapie*, p. 510, t. IV, 1936). — Avec les précautions habituelles dans cette thérapeutique, l'auteur estime que la technique par les rayons limités constitue le meilleur traitement actuel du nævus flammeus.

Rayonnement émis sous 12,5 kv, filtre de 0,01 à 0,016 centimètre aluminium, dose de 600 à 900 r par séance, au total 8 000 r.

DAUSSET, ARRAUD, CHAMBET, Le traitement radiothérapique de la sclérose en plaques (*Soc. fr. d'él. et de rad.*, p. 120, 45e année, no 2, février 1936). — Le nombre d'observations de malades atteints de sclérose en plaques et traités par les rayons X est encore restreint. Il nous paraît intéressant de rapporter la statistique publiée par ces auteurs : sur 20 malades traités, 14 améliorations comportant 5 cas pouvant être considérés comme fonctionnellement guéris.

DELHERM, MOREL-KAHN, TARGOWLA, A propos de la rœntgenthérapie de la sclérose en plaques (*Soc. rad. méd.*, p. 63, année 24, no 225, janvier 1936). — Vingt cas traités par la méthode suivante : 25 à 30 centimètres EE, filtré sur 6 à 8 millimètres Al, portes cervico-dorsale et dorso-lombaire, séries de 600 à 1 000 r par 200 r par séance et par champ. Sur ces 20 cas, 6 n'ont pas pu être suivis. Sur 14 cas suivis, on note 4 grandes améliorations, 6 améliorations moins accusées, 2 échecs, 1 malade suivi depuis trop peu de temps pour pouvoir conclure.

SCHAOUL et GREINEDER, Le traitement des mélanomes malins par l'irradiation à courte distance (*Strahlentherapie*, p. 40, t. LVI, 1936). — Les auteurs ont utilisé leur technique d'irradiation à très petite distance, qui permet de donner en surface des doses considérables, 22 300 r au total, en onze mois, dans un de leurs cas. Par des doses quotidiennes de 400 à 500 r, ils atteignent en général la dose de 10 000 r par série. 14 malades traités par cette méthode furent suivis de cinq mois à quatre ans ; les auteurs sont parvenus dans tous ces cas à faire disparaître complètement le mélanosarcome primitif.

KRUCHEN, La question de la téléradiothérapie généralisée (*Strahlentherapie*, p. 54, t. LVII, 1936). — Les auteurs rappellent les résultats obtenus par la téléradiothérapie dans le traitement de différentes affections du sang, les leucémies, la maladie de Hogdkin. Ils estiment que cette méthode ne présente pas d'avantage marqué sur la méthode des champs larges, dans le traitement des affections s'accompagnant d'anémie, et en particulier des leucémies. Dans les carcinoses, la dose nécessaire semble plus faible avec la téléradiothérapie générale, et l'action sur l'état général serait favorable. Dans l'asthme bronchique, la polyglobulie, les résultats obtenus sont en faveur du traitement par téléradiothérapie généralisée. Les indications les plus importantes, mais aussi les plus délicates et les moins connues, se trouvent dans le domaine des dyscrasies (action des rayons X sur les hormones). Les contre-indications principales sont l'anémie, la cachexie, l'état fébrile, les insuffisances cardiaques et rénales, la jeunesse du sujet.

L. MALLET, Acquisitions nouvelles de la télérœntgenthérapie des cancers (*Soc. rad. méd. fr.*, p. 433, 24e année, no 229, mai 1936). — La télérœntgenthérapie totale ou segmentaire peut s'appliquer non seulement aux métastases du squelette des cancers du sein, mais encore au traitement de la majorité des cancers épithéliaux plus ou moins généralisés, qu'il s'agisse soit d'extensions, soit de propagations ganglionnaires. Au point de vue technique, l'auteur rappelle le facteur distance : au moins 1 mètre ; champ : au moins 40 centimètres de côté ; la petite dose par séance : 25 r à 50 r ; 4 à 6 séances par semaine, 1 000 r par champ ; 0,5 à 1 millimètre Cu, 180 à 300 kv (la tension intervient peu dans le taux de transmission, étant donnée la largeur du champ). L'expérience actuelle de l'auteur porte sur plus de 200 cas traités par cette méthode. L'absence de réaction cutanée en opposition avec les effets considérables au point de vue général et tumoral obtenus avec des doses extrêmement faibles pose un problème au point de vue du mode d'action de la télérœntgenthérapie : dans une observation rapportée, un ganglion cancéreux radio-résistant à la radiothérapie localisée disparut après télérœntgenthérapie.

DENIER, Essai de traitement des tumeurs inopérables. Leur radio-sensibilisation par les micro-ondes de 80 centimètres associées au surdosage rœntgenthérapique rendu possible par les infra-rouges (*Soc. d'él. et de rad.*, p. 432, 45e année, no 9, novembre 1936). — Mesurant le *p*H *in vivo* avec l'hémo-ionomètre de Von Bremer avant, pendant et après une séance d'ondes de 80 centimètres, l'auteur constate que, en général, les cancéreux ont un *p*H au-dessus de la normale ; la séance d'ondes courtes augmente l'alcalose. La rœntgenthérapie, au contraire, provoque une réaction inverse, et quand les cancéreux réagissent bien, le *p*H de leur sang tend vers une acidose. L'auteur estime que les variations du *p*H sous l'influence des ondes courtes déterminent un accroissement de la mitogenèse des cellules

néoplasiques, la tumeur devenant ainsi plus radio-sensible et la radiothérapie trouvant alors un terrain plus favorable. Huit observations sont rapportées à l'appui de cette thèse. Les doses de rayons appliquées à chaque série sur la peau sont considérables : 3 400 à 3 800 r, et furent bien supportées grâce aux infra-rouges.

De nombreux auteurs ont étudié l'action des rayons X au point de vue cellulaire et hormonal.

A. FARAGO, Sur l'action de rayons X de différentes qualités sur les ferments autolytiques des tissus cancéreux (*Strahlentherapie*, p. 480, t. I, 1936). — 1° Les rayons X ont une influence sur les ferments autolytiques des cellules cancéreuses, pepsinase et tryptase ; 2° l'activité est augmentée jusqu'à une dose d'environ 2 500 r, diminuée pour des doses plus élevées ; 3° il s'agit d'une action directe sur le ferment, indépendante de la longueur d'onde du rayonnement.

KAZNO INOUYA, Action des rayons X sur les échanges respiratoires des tumeurs malignes (*Strahlentherapie*, p. 409, t. I, 1936). — Après les irradiations, les échanges des tissus se rapprochent de ceux des tumeurs malignes. Pour avoir sur le sarcome du lapin une action visible, il faut atteindre des doses de l'ordre de 600 r. Il y a une diminution des échanges qui varie de façon oscillante ; l'auteur n'a pas observé de différence d'action suivant la nature du rayonnement X. A petite dose, les échanges respiratoires sont légèrement augmentés par suite d'une action indirecte du rayonnement.

J. HEEREN, Sur les modifications cellulaires qui se produisent avant, pendant et après l'exposition aux rayons X (*Strahlentherapie*, p. 3 et p. 293, t. I, 1936). — Les recherches rapportées dans la première communication montrent l'influence d'une irradiation de l'ordre de 10 r sur des cellules végétales en milieu liquide : l'augmentation de volume est retardée uniquement pendant la durée de l'irradiation.

Une deuxième communication a trait à des expériences faites sur les tissus animaux étudiés par une méthode interférométrique. Un muscle de grenouille dans une solution de Ringer se raccourcit d'une façon évidente quant on l'irradie avec de hautes doses de rayons X. Le raccourcissement du muscle atteint 0mm,87 en 692 secondes (dose de 240 r par minute). Dès qu'on cesse l'irradiation, la dimension du muscle reprend sa valeur antérieure.

En résumé, ces réactions étudiées sont limitées au temps immédiat de l'irradiation. Dans le cas des cellules végétales, le retard à la croissance est interprété comme une diminution de la dimension des cellules, pendant la durée de l'irradiation. L'importance de cette diminution dépend des doses, du temps séparant plusieurs irradiations, et de l'état du milieu. Après l'irradiation, la croissance devient périodiquement variable. Le raccourcissement cellulaire est arrêté par la narcose. Il consiste en une action directe du rayonnement sur le contenu cellulaire. On l'observe également sur les cellules à respiration bloquée. Il est plus fort dans un milieu à réaction acide.

Les cellules animales ont un comportement analogue. Les échanges respiratoires dans le Ringer sont abaissés pendant l'irradiation.

FERROUX, REGAUD et SAMSSONOW, Sur l'augmentation de la radio-résistance par des traitements répétés avec de petites doses de rayons X (*Strahlentherapie*, p. 12, t. II, 1936). — En irradiant un testicule de rat à raison d'une séance de 75 r par mois, huit à dix mois de suite, les auteurs ont observé une radio-résistance à la dose de 1 200 r appliquée en une seule fois : cette dose, stérilisante pour un testicule non préalablement irradié, ne détermine que des modifications minimes et transitoires sur un testicule irradié à petites doses au préalable. Les auteurs signalent l'analogie que présentent ces faits avec ce que l'on sait de la radio-résistance acquise des tumeurs malignes.

H. ARETZ, Contribution à l'étude des lésions dues aux rayons X (*Strahlentherapie*, p. 633, t. I, 1936). — Cet article concerne les lésions qui peuvent survenir du fait des rayons X au cours d'examens radiologiques ou de radiothérapie. L'auteur y rapporte une statistique étendue où dans chaque cas il signale la nature de l'affection étudiée ou traitée, les lésions consécutives à l'application des rayons X et la cause de ces lésions.

Ces lésions sont dues, d'après sa statistique générale, aux causes suivantes :

| | |
|---|---|
| Fautes médicales | 22 cas. |
| Surdosage volontaire | 5 — |
| Déplacement spontané du patient | 3 — |
| Accumulation imprévisible de plusieurs causes de lésion | 5 — |
| Lésions ne pouvant s'expliquer dans l'état actuel de nos connaissances scientifiques | 15 — |
| Cas douteux | 1 — |
| Soit en tout | 51 cas. |

On trouvera dans les deux articles suivants un exposé de diverses autres questions d'actualité sur lesquelles, pour cette raison, nous n'avons pas insisté ici.

# ACQUISITIONS RÉCENTES DE LA RADIOLOGIE ITALIENNE DANS LE DOMAINE DU DIAGNOSTIC

PAR

le Pr Ottavio BUSINCO
Université royale de Cagliari.

Résumer toute la production italienne dans le vaste domaine de la radiologie médicale serait utile pour donner une idée de la contribution souvent remarquable qu'elle a apportée au patrimoine scientifique commun : mais cette tâche exigerait, pour être accomplie, un grand nombre de pages de ce journal ; je suis donc obligé de limiter cet exposé, et je me bornerai à passer rapidement en revue les acquisitions du diagnostic radiologique : ce sont, à mon avis, les plus importantes et elles méritent, pour cette raison, d'être connues à l'étranger.

Je ne puis cependant passer sous silence l'activité générale de la radiologie dans les autres domaines.

En Italie, les radiologistes constituent un corps important qui est animé et dirigé par la S. I. R. M. (Societa Italiana di Radiologia Medica). Mise à part une revue sociale, dirigée par Perussia, cinq autres revues paraissent qui publient la plus grande part de notre production scientifique. Les manifestations scientifiques sont multiples : outre les Congrès nationaux, auxquels tous les deux ans on discute les sujets d'actualité dans le domaine de la biologie, du diagnostic et de la thérapeutique, les assemblées régionales sont assidûment fréquentées : instituées sur l'initiative de Busi, clinicien radiologiste de Rome, elles sont destinées à faire connaître les documents remarquables que chaque radiologiste peut recueillir dans sa pratique quotidienne.

La collaboration des radiologistes italiens aux Congrès internationaux a été active et s'est manifestée par de nombreuses communications.

Parmi les ouvrages nouveaux, la Radiologie italienne s'est, en ces dernières années, enrichie d'un traité de radiodiagnostic de Busi et d'un traité de radiothérapie de Perussia ; plusieurs manuels de Manara et de Ponzio ainsi qu'une collection de monographies publiées par Bertolotti, Busi, Cignolini, Dall'Acqua, Epifanio, Guarini, Laschi et Vigi, Milani, Omodei-Zorini, Pezzotti, Talia, Ravasini, Vallebona, etc., développent d'importants chapitres de diagnostic et de thérapeutique radiologiques et témoignent d'une activité toujours plus étendue dans le domaine bibliographique.

En 1936, en outre, ont paru deux traités de d'Arsonvalisation (*Marconiterapia*) respectivement par les soins de Maragliano et de Cignolini. Intense est l'activité des chercheurs italiens dans le domaine de la radiologie : ils sont répartis en un grand nombre de groupes selon les branches qu'ils ont particulièrement cultivées. Un Congrès international, deux Congrès nationaux de radiologie, et un Congrès national de l'Arsonvalisation (*Marconiterapia*) montrent avec quelle ardeur nous poursuivons ces recherches ; grâce à elles, la patrie de Galvani et de Volta est digne de donner l'hospitalité à l'Institut international de radiologie qui, sur l'initiative de Protti et grâce à la contribution des chercheurs de tout le pays, s'élèvera bientôt à Venise.

Après ces prémisses qui étaient nécessaires pour résumer les manifestations les plus saillantes de la Radiologie italienne, je me propose de développer les points les plus importants parmi les acquisitions de ces dernières années en matière de diagnostic radiologique.

I. **Plèvre.** — Un ensemble de recherches d'anatomie radiographique concerne la *plèvre*. Il y a peu d'années encore on pensait que la plèvre normale ne pouvait donner aucune image radiologique. Grâce à une certaine projection, sous l'inspiration de Palmieri, son élève Carrera a mis en évidence chez des sujets normaux une strie opaque très fine limitant à l'extérieur les champs pulmonaires et il la considère comme l'image de la plèvre pariétale. Dans certaines conditions pathologiques cette « strie opaque limitante » apparaît plus épaisse et plus irrégulière, et, selon les observations de Palmieri, elle ne garde plus sur tout son trajet la même épaisseur, mais elle s'élargit souvent vers la base du thorax et se greffe sur une autre bande transversale qui remplace la ligne capillaire de l'interlobe et qui, plus épaisse que cette dernière, est le témoin d'une scissurite.

La juste appréciation de ces caractères, qui acquièrent plus de valeur quand ils se rencontrent d'un seul côté, permet plus souvent d'interpréter exactement, dans les cas normaux comme dans les cas pathologiques, cette « strie opaque limitante ».

Nos connaissances sur la **plèvre médiastinale** ont progressé grâce aux recherches de Busi et de son école (Ottonello, Galifi, etc.), de Gismondi et de Pincherle. Un trait particulier de la plèvre médiastine est le suivant : à droite, son image longe le contour trachéal de la hauteur de la clavicule jusqu'à la naissance de la grosse bronche, sous l'aspect d'une mince strie opaque ; celle-ci, dans un nombre considérable de cas, se termine en forme de « virgule renversée » ; Busi, à la différence de Crane, considère cette image comme l'ombre de la veine azygos en position normale ; les rayons de Rœntgen prennent en enfilade ce vaisseau dans le trajet qui va du rachis à son embouchure dans la veine cave. La même image se remarque, en rapport avec le profil postéro-latéral droit de l'œsophage, lorsqu'on examine le sujet en projection oblique avec une rotation de 45 degrés au moins.

Cette formation est d'observation fréquente : Turano l'a rencontrée 92 fois sur 103 examens thoraciques pratiqués sur des sujets normaux.

La **plèvre diaphragmatique** a été l'objet de recherches de la part de Brunetti qui a étudié le profil double et multiple du diaphragme. L'étude de cette portion de la plèvre va de pair avec l'étude des sinus pleuraux qui ont été décrits presque complètement par les auteurs italiens. Le sinus médiastino-diaphragmatique, dans ses divers segments antérieur, postérieur et péricardique, a été également décrit par Brunetti.

Les recherches de ces auteurs, qui ne se prêtent guère à un exposé résumé, devraient être mieux connues des radiologistes ; la connaissance de la double courbe diaphragmatique, due à la projection d'un cul-de-sac pleural normal, évite la confusion avec l'aspect que peut réaliser la présence d'un kyste hydatique du foie.

La mise en évidence du cul-de-sac pleural postérieur est due à Lenarduzzi et à Ottonello.

Ce dernier auteur, ayant recours à une ancienne observation de Busi, a décrit l'image de ce cul-de-sac sous l'aspect d'un espace ovalaire, à grand axe horizontal, dont le bord supérieur est constitué par la coupole diaphragmatique ; son bord inférieur est formé par une courbe légèrement concave vers le haut, qui s'étend de la paroi thoracique latérale au bord latéral de la première vertèbre lombaire, d'où elle se prolonge vers le haut sur l'espace de quelques vertèbres.

C'est aussi à Ottonello que nous devons la mise en évidence par la radiographie du bord inférieur et médian des poumons et, implicitement, du sinus pleural correspondant : celui-ci apparaît comme une aire transparente visible dans la projection latérale, et cette aire se superpose à l'ombre du diaphragme dont la coupole constitue sa limite supérieure ; en bas, cette même aire est limitée par une autre ligne à concavité supérieure qui commence environ à la moitié de la coupole diaphragmatique et se porte en arrière vers le sinus costo-diaphragmatique postérieur.

Dans cette même projection latérale le sinus costo-diaphragmatique antérieur est visible.

Le **sinus costo-médiastinal antérieur**, signalé aussi par Busi, a été décrit par Ottonello et par Galifi. Il est représenté par une image transparente superposée à l'opacité de la colonne dorsale et il prend l'aspect d'une corne de bœuf renversée dont la pointe, dirigée vers le bas, dépasse l'ombre cardiaque. Cet aspect a été démontré seulement à droite.

Il est désormais certain, à la suite des travaux des écoles de Busi et de Maragliano, que la plèvre interlobaire normale peut se projeter sur le film sous l'aspect d'une strie opaque très fine dite « strie capillaire ».

Elle occupe environ la moitié du champ pulmonaire droit, décrivant un trajet horizontal. Pour juger s'il y a scissurite, il faut tenir compte de l'épaisseur et de l'étendue de cette ligne.

A côté de la grande scissure, on peut voir, si la projection est convenable, une image fine qui a l'aspect d'une strie capillaire : son trajet monte obliquement de la coupole diaphragmatique à la paroi latérale du thorax (Lenarduzzi) ; d'autres lobes pulmonaires accessoires peuvent donner lieu à des lignes capillaires analogues aussi bien dans les conditions normales que dans les conditions pathologiques. Ottonello a décrit, dans le champ pulmonaire

droit, une série d'images linéaires qui, de la coupole diaphragmatique, se portent vers le hile ; elles sont dues, elles aussi, à la présence d'un lobe accessoire.

La même image a été aussi observée à gauche (mais avec une moindre fréquence en raison de l'ombre cardiaque qui fait obstacle à une bonne visibilité) par Colombo, Bagliani, Faravelli, Muscettola, Idacchia, etc.

L'étude de la plèvre par des procédés d'opacification a été également effectuée par les auteurs italiens (Cignolini, Rossi, Schiassi, etc.). La méthode a trouvé des applications dans les conditions normales pour la localisation des culs-de-sac pleuraux, et aussi dans les conditions pathologiques en permettant de porter certains diagnostics difficiles.

II. **Médiastin.** — Condorelli, médecin pathologiste de Cagliari, est l'auteur d'une méthode d'investigation du médiastin antérieur, qu'il appelle *pneumo-médiastin antérieur.*

En introduisant 300 à 400 centimètres cubes d'air filtré dans la fossette jugulaire au moyen d'une aiguille ordinaire à anesthésie locale, on crée une bulle transparente entre le péricarde et la face postérieure du sternum. Le gaz s'insinue aussi, tant à droite qu'à gauche, entre la plèvre médiastinale et le sac fibreux péricardique, formant deux autres bulles qui dépassent les bords du cœur et décollent encore les deux tiers antérieurs de la plèvre qui revêt le médiastin supérieur. Pennetti a pu obtenir par le même moyen la visibilité du médiastin postérieur.

Cette distribution du gaz est possible quand le tissu cellulaire lâche sous-séreux est normal, elle est impossible s'il s'oppose à la distension.

Les élèves de Condorelli ont fait une série de communications qui prouvent l'utilité de la méthode, en particulier dans le diagnostic des péricardites fibreuses.

Enfin, au point de vue thérapeutique, le pneumomédiastin comporte certaines indications. Selon Pennetti, il peut être utile pour réduire une hernie médiastinale et pour obtenir le collapsus médiastinal du poumon quand il n'est pas possible de recourir au pneumothorax contro-latéral de soutien, à condition que le médiastin ne soit pas le siège d'adhérences.

Ainsi la méthode proposée par Condorelli est destinée à d'intéressantes applications.

III. **Radiokymographie.** — En ces dernières années, la *radiokymographie* a inspiré de nombreux chercheurs parmi lesquels se sont particulièrement distingués Gignolini et Perona.

Gignolini est l'auteur d'une méthode personnelle qui offre certains avantages sur les méthodes en usage à l'étranger. Il a construit un appareil spécial à « fentes brisées » qui élimine quelques-uns des inconvénients inhérents aux autres systèmes : il permet d'analyser le profil cardio-vasculaire en plusieurs points et de recueillir le tracé de nombreuses pulsations au centième de seconde.

Sans doute la méthode italienne de Cignolini ne résoud pas toutes les difficultés qui s'opposent à la diffusion de la kymographie, mais il est certain qu'elle permet des applications plus étendues que les autres méthodes dans l'étude des affections cardio-vasculaires. L'onde de contraction du ventricule gauche est suivie dans tout son parcours et l'on peut noter, par suite, toutes les particularités de la révolution cardiaque en rapport avec chacune des cavités et des gros vaisseaux de la base. Les courbes kymographiques sont semblables aux tracés mécaniques enregistrés expérimentalement.

Une importante documentation sur les applications cliniques de la radiokymographie en général et de la méthode italienne en particulier a été présentée en deux monographies publiées par ce même Gignolini et par Perona. Sous le terme de *regmographie*, Gignolini précise les règles du temps d'exposition du film radiographique en fonction de l'ouverture de la fente utilisée ; pour chaque largeur il existe une durée qui permet d'obtenir une succession parfaite des images sans superpositions et sans pertes de pellicule.

IV. **Stratigraphie.** — La *stratigraphie*, ainsi dénommée par Busi, est une nouvelle méthode diagnostique conçue par Vallebona ; elle permet d'obtenir l'image nette d'un plan situé dans une région quelconque du corps, alors que les images appartenant aux autres plans restent indistinctes et floues.

Cette méthode a été réalisée par Vallebona en faisant tourner un système rigide composé de l'ampoule et du film radiographique autour de la partie dont il s'agit d'obtenir l'image ; l'ampoule continue de fonctionner pendant toute la durée de ce déplacement ; de cette façon la superposition des images successivement projetées sous des angles diffé-

rents ne se fera que pour les points qui se trouvent sur l'axe de rotation ; mais la netteté de l'image sera encore suffisante pour les points qui se trouvent sur le plan parallèle au film passant par cet axe et à petite distance de ce dernier. Les principes géométriques de la méthode ont été clairement exposés par l'auteur lui-même et par Bistolfi.

Des modifications de technique ont été proposées par Bozzetti et par Palmieri afin de simplifier la méthode.

La stratigraphie est aussi pratiquée à l'étranger, où elle est diversement nommée : *planigraphie* par Zildses des Plantes, et *tomographie* par Grossmann. La priorité italienne de la méthode, qui a donné lieu à quelques controverses, est désormais reconnue à Vallebona.

Bien que le nombre des cas ne soit pas encore élevé, on peut cependant affirmer l'utilité de la stratigraphie dans certains cas où l'exploration radiologique normale ne mettait rien en évidence.

Un exemple démonstratif des possibilités de la méthode nous a été fourni par Maragliano, qui a pu, grâce à elle, mettre en évidence des cavernes pulmonaires qui échappaient aux recherches ordinaires.

La méthode de Vallebona ne tardera pas à s'affirmer et à occuper la place qui lui revient dans la pratique radiologique comme dans la recherche scientifique.

V. **Cholécystographie rapide.** — La *cholécystographie rapide* proposée par Antonucci est entrée depuis quelques années déjà dans la technique radiologique.

La méthode, comme on sait, consiste à injecter dans la veine 125 centimètres cubes de glucose à 40 p. 100 immédiatement après l'administration intraveineuse de tétraïode.

D'autres substances permettent la cholécystographie rapide : le rose bengale, l'indigo carmin, une solution hypertonique de chlorure de sodium, une solution concentrée d'urée, certaines préparations mercurielles, etc. Après l'administration de ces substances, chez l'individu sain, l'opacification de la vésicule biliaire est manifeste au bout d'une demi-heure, elle est constante après une heure, et devient plus intense à la seconde heure. A la troisième heure, enfin, la vésicule biliaire peut conserver la même opacité, mais souvent elle devient plus petite et l'ombre devient moins dense.

Quels sont les avantages de la cholécystographie rapide sur la méthode de Graham ?

Avant tout, son plus grand avantage c'est la rapidité de la préparation : la cholécystographie devient ainsi plus commode, spécialement en pratique privée.

En second lieu, l'examen, pour être complet, ne demande que trois heures, grâce à la standardisation imaginée par Antonucci, qui est pleinement satisfaisante en pratique.

Enfin, une bonne opacification dans la première heure témoigne presque toujours du bon état de la vésicule biliaire; par contre, si elle n'est pas visible à la seconde et surtout à la troisième heure, elle est vraisemblablement pathologique.

Le diagnostic de certaines affections est facilité par la cholécystographie rapide. Antonucci cite, parmi elles, la lipoïdose de la vésicule biliaire.

Sur 19 cas de vésicule fraise contrôlés à l'intervention, 14 fois le remplissage ne se fit pas et 5 fois il resta très incomplet. Ceci fut confirmé par d'autres auteurs. Bernstein, enfin, trouve en cette méthode le meilleur moyen d'étudier la **sédimentation de la bile** qui s'effectue dans les vésicules ptosées et atoniques.

Pour toutes ces raisons, la méthode d'Antonucci a été accueillie très favorablement ; son emploi contribuera à une plus grande diffusion de la cholécystographie qui se trouvera simplifiée et répondra mieux à certaines exigences diagnostiques.

VI. **Cavité péritonéale.** — Nicolosi, de l'Institut de radiologie de Cagliari, a entrepris une série de recherches expérimentales ayant pour but de rendre visible la cavité péritonéale après opacification. Le but a été atteint par l'injection intrapéritonéale d'une certaine quantité de thorostrat : celui-ci, en se répartissant entre les replis des anses intestinales, détermine sur l'image radiographique l'apparition d'aires de dimensions variables, circonscrites par des cloisons opaques curvilignes. La méthode a été appelée par lui *péritonéographie.*

Cet aspect radiologique se modifie dans les conditions pathologiques. En présence, par exemple, de formations kystiques ou tumorales, on remarque tout d'abord l'absence des images aréolaires sus-décrites dans le territoire qu'elles occupent ; en outre la forma-

tion elle-même apparaît entourée d'un ourlet opaque ; en cas d'adhérences viscéro-viscérales ou pariétales expérimentalement établies, le péritonéogramme apparaissait également modifié.

Récemment Mirizzi, de l'Université argentine de Cordoba, a appliqué la méthode de Nicolosi à l'homme en adoptant comme substance de contraste le lipiodol, et il a communiqué ses intéressants résultats dans 15 cas de productions intra-abdominales.

La *péritonéographie* mérite d'être expérimentée, afin surtout de faciliter le diagnostic des processus adhérentiels pour lesquels les techniques radiologiques habituelles, pneumopéritoine compris, se montrent insuffisantes.

J'ai ainsi passé en revue les plus récentes contributions italiennes à la technique et au diagnostic radiologiques ; je voudrais avoir, au cours de ces quelques pages, atteint le but que je m'étais proposé, à savoir de démontrer que l'Italie, là encore, dans ce domaine des recherches radiologiques, se trouve à l'avant-garde ; pourtant ses progrès continus ne sont peut-être pas suivis à l'étranger avec la même objectivité scrupuleuse que nous mettons à suivre le travail des autres.

L'activité des radiologistes italiens ne connaît pas de répit ; elle a maintenu son rythme rapide même en 1936, bien que l'Italie fût alors engagée dans la guerre éthiopienne et qu'un grand nombre de radiologistes servît la Patrie en armes.

---

# LES NOUVELLES MÉTHODES D'EXPLORATION RADIOLOGIQUE DU POUMON

## LEUR VALEUR EN PHTISIOLOGIE

PAR

le Dr J. BELOT

Médecin électro-radiologiste de l'hôpital Saint-Louis et de l'Institut du cancer.

Une des préoccupations constantes des médecins radiologistes a été d'apporter à la clinique des images de plus en plus précises. La netteté dépend de divers facteurs techniques, mais aussi et surtout de l'épaisseur des régions explorées et particulièrement du nombre d'organes qui, du fait de leur position anatomique, superposent fatalement leurs images, sur l'écran ou sur le film radiographique. Quand on explore une jambe, l'image des parties molles s'efface et seule celle des os apparaît : on peut utiliser une incidence qui sépare l'image du tibia de celle du péroné. L'os lui-même, considéré isolément, donne sur le film une projection de l'ensemble de ses divers plans, si, par la pensée, on le divise en une série de couches minces superposées. Certes, les fins détails de structure obtenus sont l'expression d'un ensemble, renseignement suffisant toutefois, étant donnée la relative uniformité de structure de l'élément considéré.

Il en est tout autrement quand il s'agit, par exemple, de la cage thoracique et de son contenu. On peut bien, par des artifices d'incidence, obtenir des images variées de l'ensemble, esquisser même le dédoublement des projections de certains organes qui se superposent habituellement sur le film. Quoi que l'on fasse cependant, on réalise toujours une image radiographique complexe qui résulte de la superposition d'une série d'images élémentaires, correspondant à des organes très différents : côtes, plèvres, bronches, vaisseaux, ganglions, cavités, tumeurs, etc. Il n'est pas douteux que l'exploration de profil permet d'interpréter mieux l'image fatalement confuse, obtenue en incidence frontale. La stéréoradiographie remédie aussi à l'inconvénient de la superposition des images, en permettant le rétablissement dans l'espace, des divers plans traversés ar les rayons. Mais cette méthode, d'une

précision remarquable en photographie, perd une partie de ses qualités en radiographie : elle n'est pas assez objective et laisse une trop large part à un coefficient personnel d'adaptation, sans parler du sens stéréoscopique variable d'un individu à l'autre.

On a donc cherché à obtenir isolément la radiographie d'un plan considéré d'un organe, par exemple d'un plan ou d'une couche mince du poumon, situé à une profondeur déterminée. Si l'on arrive à obtenir nette l'image d'un seul plan, rien n'empêchera de faire successivement la radiographie d'une série de plans, assez rapprochés pour réaliser une analyse détaillée des divers territoires et organes que renferme la cage thoracique.

La méthode qui atteint ce but porte le nom de *tomographie*, *planigraphie* ou *stratigraphie*, expressions qui, sans être synonymes, s'appliquent à des techniques un peu différentes, aboutissant cependant au même but.

L'idée de reproduire sur le film une coupe passant par un plan de l'espace et non une sommation d'ombres, revient au Dr Bocage, un Français, qui, dès 1921, décrivit dans un brevet les différents procédés actuellement utilisés. Il ne put malheureusement réaliser ses projets, et c'est de l'étranger que nous reviennent les trois procédés qu'avait décrits Bocage.

Ces procédés, par un dispositif différent, arrivent à isoler et à rendre nette sur le film l'image d'un seul plan donné, choisi d'avance. Ce plan (ou du moins la mince couche apparaissant nette) est celui qui se trouve au plan de section des mouvements opposés du tube et de la plaque, qui se déplacent pendant la prise de la radiographie, le sujet restant immobile.

Les radiographies obtenues ne sont pas encore d'une très grande netteté ; le but que l'on poursuit dans cette exploration du poumon n'est pas de préciser des détails de structure, mais de relever certaines altérations pulmonaires et surtout d'en situer la position exacte.

Il est bien évident que la radiographie simple ou stéréoscopique nous révélera aisément une grosse caverne, et qu'examinant le sujet de face et de profil, on la localisera facilement. Quand la lésion est petite, peu différenciée des images du parenchyme, il est souvent très difficile d'obtenir une localisation précise, surtout dès que des zones de sclérose ou de condensation se superposent au clair de la caverne. Enfin, sur le poumon collabé, il est impossible de distinguer les détails d'une cavité, dans la masse noire qui figure le poumon. En obtenant la radiographie isolée d'une tranche passant au niveau de la caverne, on obtiendra l'image de celle-ci : on pourra en suivre les modifications et se rendre compte dans quelle proportion la collapsothérapie, le plombage, ou tout autre procédé ont modifié la forme et l'évolution de la lésion.

Schmidt, directeur du sanatorium de Heidelberg-Rohrbach, a précisé, récemment, l'utilité de la tomographie en chirurgie pulmonaire pour l'indication opératoire et l'intervention consécutive. Depuis un an, il a pu utiliser, en parallèle, les divers moyens d'investigation et la tomographie, afin d'établir l'indication opératoire pour 190 thoracoplasties, 43 pneumolyses et 192 interventions thoracocaustiques et suivre le résultat de ces opérations.

Analysant les divers procédés radiographiques et en particulier la stéréoradiographie, il arrive à cette conclusion que la tomographie apporte, dans quelques cas, des renseignements nouveaux, particulièrement pour l'étude de l'évolution des cavernes, au cours de la collapsothérapie : la radiographie normale ne donne souvent aucune image sur un poumon collabé, tandis que l'image prise par le plan de la caverne en montre nettement les limites, même au travers de couennes, de plombage ou d'oléothorax. Il reconnaît que, pour les autres lésions, les méthodes radiologiques donnent des indications suffisantes, mais la tomographie apporte au chirurgien une objectivité qui l'aide dans l'application d'un procédé plastique ou chirurgical.

Ainsi donc, la tomographie montre : des cavernes cachées par les ombres épaisses de plombage, d'oléothorax ou d'autres liquides, de petites cavernes difficiles à discerner dans un n. su scléreux opacifié par les réactions inflammatoires, et permet d'en suivre l'évolution. Enfin, elle permet d'établir une distinction entre un petit pneumothorax partiel et une caverne, entre les lésions intrapulmonaires et extrapulmonaires, pour ne citer que les principales applications de ce procédé.

En dehors de la tuberculose pulmonaire, la tomographie permet de faire assez facilement le diagnostic différentiel entre les images de

cavernes et celles de kystes pulmonaires, kystes trouvant souvent leur origine dans des dilatations bronchiques successives et progressives. Reissner (de Stüttgart) a montré récemment, à l'aide de tomographies voisines, que les kystes étaient groupés autour des dilatations bronchiques, ce qui les distinguait des géodes. Dans un autre travail, Camino (de Cambo-les-Bains) a pu localiser, à l'aide de la planigraphie, une masse opaque pulmonaire et la montrer entourant une bronche dont elle aplatissait la lumière : il s'agissait d'un ganglion. De leur côté, Ameuille et son élève Bernard, Gaillard, insistent sur la valeur de la méthode pour la définition topographique des cavernes. Elle s'applique également à toutes les lésions pulmonaires ; elle peut, dans un cas de tumeur du poumon, indiquer la composition de la masse opaque : une coupe, passant en son milieu, renseignera sur l'existence d'une cavité souvent invisible, ou sur l'homogénéité de la masse. Malgré tout, c'est en phtisiologie, et particulièrement pour la chirurgie du poumon, que la tomographie trouve pour le moment ses principales indications.

Mais, dira-t-on, il est coûteux et peu scientifique de prendre, au hasard, des séries de coupes radiographiques à quelques centimètres les unes des autres, pour explorer un poumon, allant ainsi « à la pêche », avec l'espoir de tomber sur le point intéressant. Aussi Thiel, radiologue de Brévannes, a-t-il proposé un procédé ingénieux pour éviter cet inutile gaspillage de films et de temps, quand on veut définir avec plus de précision une lésion pulmonaire déjà découverte par la simple radiographie. Il en détermine la profondeur par une méthode stéréographique qui sert de base à une épure obtenue rapidement ; il fait alors passer la coupe radiographique exactement au niveau de la lésion. Une seule épreuve donne ainsi, sans tâtonnement, les renseignements désirés.

A côté de cette méthode d'investigation tomographique, il en est une autre récemment appliquée à l'étude de la cage thoracique et de son contenu, c'est la *kymographie*. Le but poursuivi est tout autre.

***

On sait que cette méthode réalise l'inscription par la radiographie des mouvements des divers organes : une ou plusieurs fentes pratiquées dans une lame opaque se déplacent d'un mouvement uniforme, entre le film et le sujet : elles inscrivent sur le film une série d'images qui définissent le déplacement des organes, le temps des déplacements, leur synchronisme ou leur asynchronisme, l'amplitude des mouvements effectués, etc.

Appliquée au système respiratoire, cette méthode permet d'inscrire de véritables graphiques, sur lesquels il est facile de lire le rapport dans le temps et l'espace, des mouvements des diaphragmes, des côtes, du poumon sain ou malade, etc. On voit tout l'intérêt de la méthode, non seulement au point de vue de la pathologie pulmonaire, mais aussi pour la précision de certains phénomènes imparfaitement connus, tels que la commande du rythme respiratoire des différents lobes pulmonaires.

C'est ainsi que MM. Delherm et Bonte (de Lille) ont pu étudier, avec précision, les plus fines modifications de la respiration au cours du pneumothorax ; ils ont observé ainsi des altérations dans la forme et l'amplitude de la respiration costale et abdominale du côté où le poumon a été collabé.

Ils se sont rendu compte de l'expansion des moignons pulmonaires, en distinguant les mouvements des différents lobes. Grâce à l'inscription concomitante de ces mouvements et de ceux des parois thoraciques, ils ont pu vérifier que l'expansion du lobe supérieur et du lobe moyen était sous la dépendance des côtes, tandis que celle du lobe inférieur était sous la dépendance du diaphragme. Ils ont pu également établir une différenciation entre les mouvements de translation et ceux d'expansion, permettant ainsi un contrôle de l'efficacité de la collapsothérapie.

En particulier, l'inscription leur a révélé un mouvement d'expansion diastolique du moignon pulmonaire et de balancement pendulaire du médiastin.

Sur le poumon sain, ils ont étudié la cinématique du lobe moyen, grâce à une bronchographie élective ; ils ont observé que le lobe moyen est influencé directement par la respiration abdominale, comme le lobe inférieur.

Grâce à cette méthode d'inscription, le Dr Weber, de Berne, a objectivement montré le rôle de la grande scissure, qui, quand elle est libre, est la ligne de différenciation des mou-

vements pulmonaires : au-dessus d'elle, la respiration est commandée par les côtes ; au-dessous, par le diaphragme. Les séreuses de la scissure servent de surface de glissement pour les deux mouvements, de période et d'amplitude différentes. Si la scissure est altérée par une production inflammatoire par exemple, tout le poumon est commandé par le diaphragme. Ces données apportent une lumière particulière sur certains troubles respiratoires encore mal expliqués.

Par ce procédé, on peut étudier les mouvements des diaphragmes, comme l'ont fait récemment Thoyer-Rozat et Jacques Bernard (Paris). Chez les sujets sains, on observe toujours le synchronisme des deux coupoles et la correspondance exacte du mouvement inverse des côtes et du diaphragme.

***

La *cinématographie* a été, dès son apparition, appliquée à l'étude de la cage thoracique, ce qui s'explique par la transparence particulière de cette région. Deux procédés sont actuellement utilisés : l'un, dit direct, consiste à prendre des séries de radiographies, au rythme de huit à dix par seconde ; l'appareillage est assez complexe. Entre les mains de Van de Maele, de Belgique, il a donné des résultats fort intéressants, particulièrement pour les recherches sur l'excrétion rénale ; il a été peu employé pour le poumon.

Le procédé indirect consiste à cinématographier l'image mobile qui apparaît sur l'écran : la réussite dépend de l'intensité d'éclairement de l'écran et de la rapidité de l'objectif utilisé. En Allemagne, on augmente au maximum la luminosité de l'écran, ce qui fatigue les tubes et n'est pas toujours sans inconvénient pour les sujets cinématographiés. Les films obtenus sont très beaux et de tous points comparables, comme qualité, à ceux de l'industrie cinématographique. Le professeur Janker (de Bonn) a étudié ainsi la respiration normale et pathologique. Projetés au ralenti, ces films permettent d'observer tous les détails des mouvements diaphragmatiques, costaux, cardiaques et pulmonaires ; en particulier, l'examen de trois quarts et celui de profil font voir le mécanisme d'ascension de la coupole diaphragmatique gauche, allant au-devant de la base du cœur et le refoulant plus ou moins, selon la forme et l'étalement de celui-ci. Les poumons pathologiques montrent des variations de statique, de rythme et d'amplitude que l'écran fluorescent était seul à révéler jusqu'ici. Enfin, cette méthode présente un grand intérêt pour enregistrer les réactions des organes thoraciques au cours d'expériences physiologiques sur l'animal : blessure du poumon, pneumothorax, insufflation pleurale, remplissage des bronches par un liquide opaque, etc.

En France, on met au point un procédé moins coûteux : Djian a réalisé un objectif extrêmement lumineux, travaillant à très grande ouverture, qui permet de cinématographier un écran éclairé par une intensité ne dépassant pas sensiblement celle de la pratique courante. Les résultats sont déjà très satisfaisants. Il n'est pas douteux que, très prochainement, la cinéradiographie sera à la portée de la plupart des radiologistes. Il ne faut du reste pas s'imaginer que les renseignements fournis révolutionneront le diagnostic radiologique : la cinéradiographie permettra de fixer les images fugitives de l'écran, de reproduire le mouvement des organes et de mieux en saisir le rythme et les rapports ; ce sera enfin un admirable procédé d'enseignement.

***

La tendance actuelle, en radiologie pulmonaire, est de réduire au minimum la durée de la pose et, pour cela, d'utiliser une puissance de plus en plus grande. Grâce à elle, la durée d'exposition est si brève, que les mouvements du cœur, des vaisseaux et des bronches n'apportent plus de trouble à la netteté des images. Il fut une époque où, particulièrement en Allemagne, on donnait toujours la préférence aux rayons mous, ce qui réclamait une formidable intensité. Actuellement, les rayons mous sont encore préférés pour l'étude des fins détails structuraux d'un poumon altéré : dès que des lésions condensantes existent, on est obligé d'élever la pénétration du rayonnement.

On arrive à cette conclusion qu'avec un rayonnement de pénétration moyenne, on fait d'excellentes radiographies et qu'il faut laisser l'emploi des rayons durs aux radiologistes très expérimentés : ils en obtiennent des

épreuves plus finement détaillées, parce que les images sont moins fortement contrastées.

Pour assurer une plus grande netteté des images, on prend toujours les images thoraciques en téléradiographie : les distances courantes sont de $1^{m},50$ à 2 mètres. L'usage des grilles antidiffusantes ne semble pas apporter d'amélioration appréciable à la netteté des images ; en tout cas, cette amélioration, si elle existe, n'est pas en rapport avec l'augmentation de la durée d'exposition qu'elle entraîne.

Par contre, on commence à utiliser les cônes limitateurs pour préciser les détails d'une petite zone pulmonaire en réduisant la diffusion : l'agrandissement du film obtenu révèle parfois des images insoupçonnées. Holzknecht avait déjà préconisé un procédé analogue, il y a quelque trente ans.

Telles sont les nouvelles méthodes d'exploration radiologique du poumon : la *tomographie* et la *kymographie* apportent des données nouvelles et méritent d'être retenues pour des recherches spéciales ; les autres procédés ont pour but d'améliorer la technique et, à ce titre, intéressent tous les spécialistes.

---

# LA PART DE LA RŒNTGENTHÉRAPIE DANS LE TRAITEMENT DES AFFECTIONS ARTICULAIRES TRAUMATIQUES

PAR

J. DIDIÉE
Professeur au Val-de-Grâce.

Parmi les conséquences proches et lointaines des traumatismes, les atteintes articulaires tiennent une grande place. Une part notable des causes d'indemnisation est représentée par des altérations post-traumatiques de la fonction des jointures. Tant pour l'individu que pour la société, le traitement doit donc avoir pour but non seulement de réduire au minimum la durée de l'incapacité temporaire, mais encore et surtout de prévenir ou d'atténuer la gravité et l'étendue des séquelles, pour abaisser le taux de l'invalidité permanente qui traduit le degré de l'impotence fonctionnelle définitive.

Une large place doit être faite à la physiothérapie : en symbiose avec les moyens chirurgicaux et orthopédiques, les agents physiques et la mécanothérapie concourent efficacement moins peut-être à la restauration anatomique qu'à la récupération fonctionnelle. Or cette dernière prime tout et, en pareille matière, « la restitution intégrale de la fonction dirige la réparation intégrale de l'organe » (Rouvillois et Maisonnet).

Les moyens de traitement physiothérapiques ne manquent pas. Ce ne sont pas seulement des procédés auxiliaires : souvent ils sont les seuls susceptibles de hâter la guérison et de prévenir les séquelles. Leur terrain d'action est essentiellement physiologique : ils apportent au tissu articulaire des facteurs puissants de rééquilibre et à la fonction des éléments précieux de récupération. Leur faisceau est riche, et c'est plutôt par embarras du choix que l'on peut hésiter : une correcte décision thérapeutique doit s'appuyer sur les possibilités et les indications dans le temps de chaque procédé. L'électricité, les radiations lumineuses et connexes, les rayons X, trouvent sous des formes variées de nombreuses raisons d'emploi : leurs applications sont à combiner et à distribuer dans le temps selon les données cliniques et le stade d'évolution.

Sans insister sur les indications multiples de chacune de ces formes thérapeutiques de l'énergie physique, il paraît cependant opportun de souligner la part considérable que prennent dans cette gamme étendue de possibilités les rayons de Rœntgen : leurs effets modificateurs trouvent ici un vaste champ d'application. On ne peut que souhaiter qu'il y soit fait plus largement appel.

Sans doute des questions de commodité pratique font-elles généralement préférer les courants électriques ou les radiations lumineuses : les progrès de l'appareillage en rendent les applications plus aisées et plus courantes. Et cependant, à négliger les rayons X, on se prive de l'appoint précieux qu'ils apportent grâce à leurs actions sédatives et surtout eutrophiques ; actions qui n'ont pas au même degré d'équivalences parmi les autres procédés thérapeutiques.

**Les conséquences physiopathologiques**

**des traumas articulaires.** — Dans son livre récent sur la physiologie générale des articulations, Policard écrit : « De plus en plus en pathologie on se trouve ramené au tissu. C'est dans le plan du tissu que se déroulent les processus pathologiques élémentaires qui déclenchent les perturbations dans le plan de l'organe. »

L'organe articulaire comprend, à côté des pièces de jointure, extrémités osseuses avec leurs cartilages d'encroûtement, un appareil périarticulaire dont le rôle dans la fonction est capital. Anatomiquement très complexe, il comporte de multiples formations différenciées, toutes dérivées du tissu conjonctif ; mais il est surtout très richement innervé et c'est à son niveau que se concentre la sensibilité de l'articulation qui est, comme l'a mis en évidence Leriche, surtout périarticulaire.

Or l'atteinte traumatique, si elle crée d'emblée des désordres anatomiques dont les facteurs mécaniques établissent le bilan, va surtout déclencher une longue suite de réactions tissulaires univoques siégeant au niveau surtout de l'appareil capsulo-ligamentaire et conditionnant en grande partie l'impotence.

Les injections para-articulaires de Leriche ont fait la preuve du rôle capital que jouent dans la douleur et dans l'altération fonctionnelle les éléments nerveux du tissu périarticulaire.

C'est donc sur ce tissu que doit porter l'effort thérapeutique pour y rétablir l'équilibre détruit.

**Conséquences proches.** — Aussi variées que les causes mécaniques qui les produisent, les lésions anatomiques initiales conditionnent le traitement immédiat. Tandis que les gros dégâts ressortissent de l'orthopédie ou de la chirurgie, il incombe à la physiothérapie d'intervenir préventivement sur le déroulement des phénomènes tissulaires qui, à partir du *primum movens* traumatique, vont évoluer sous le signe constant de la vasodilatation et des réactions propres au tissu conjonctif ; réactions très générales de l'inflammation aseptique (car il ne s'agit ici que de traumatismes fermés) et de la sclérose consécutive.

A égalité apparente de l'atteinte traumatique, l'évolution peut selon le cas être très différente et aboutir à des résultats fonctionnels très divers.

En effet, en dehors des lésions osseuses intéressant les pièces de jointure, les ruptures vasculaires, les attritions de tous ordres entraînent des délabrements, des suffusions sanguines, des hématomes, qui n'interviennent pas seulement en tant que lésions anatomiques mais surtout en tant que points de départ de réflexes d'axone sensitifs et vaso-moteurs dont le retentissement va dominer le tableau symptomatique.

Ces conséquences vasomotrices, favorables sans doute à la restitution anatomique, tiennent sous leur dépendance la déminéralisation des épiphyses, les atteintes subséquentes du cartilage, l'hyperémie synoviale qui non seulement entretient l'hydarthrose, mais encore conduit à des proliférations conjonctives, l'œdème et l'infiltration périarticulaires, l'hypotonie musculaire, la laxité ligamentaire, etc.

Ainsi l'arthrite traumatique que Derache et Voncken, Rouvillois et Maisonnet définissent comme « l'ensemble des phénomènes mécaniques et réactionnels qui, en l'absence de toute infection clinique, succède a une même violence extérieure » n'est-elle, pour Leriche et Policard, « que la traduction de troubles vasomoteurs métatraumatiques agissant sur une articulation, modifiant la synoviale, les ligaments et raréfiant les os ».

Et il s'en faut qu'il y ait concordance de degré entre les lésions anatomiques initiales et les conséquences physiopathologiques. Si bien que l'on peut concevoir, avec Paitre, à côté du groupe des arthrites traumatiques « à lésions matérielles », des « arthrites traumatiques *sine materia* » constituées par des troubles sans substratum anatomique, du moins au début.

**Conséquences lointaines.** — Résultant à la fois de la réparation des désordres anatomiques et des troubles tropho-circulatoires, les conséquences lointaines des traumatismes articulaires sont à considérer surtout du point de vue de la fonction. Si les lésions articulaires conditionnent le devenir statique de l'articulation, les altérations périarticulaires régissent son avenir fonctionnel : remaniement tissulaire et déséquilibre vasculaire entretiennent raideurs et laxités, et la récupération de la force musculaire motrice est sous la dépendance des possibilités de mouvement du joint. Dans ces possibilités le manchon périarticulaire joue le

rôle principal et les réactions douloureuses à son niveau conditionnent en grande partie l'impotence.

D'autre part, l'organisation des infiltrats, la sclérose conjonctive, la cellulite diffuse cartonnent les pièces de jointure ; les ostéomes, les « ossifications métatraumatiques des ligaments » (Mauclaire), les dépôts de calcium signent le déséquilibre tissulaire permanent et interviennent en entretenant un état constant d'irritation.

Enfin à la périarthrite, état séquelle, peut se combiner l'arthrose qui par un même mécanisme trophique modifie les surfaces articulaires, y provoque un certain degré d'incongruence, fait rentrer dans le cercle vicieux les « microtraumatismes », construit des ostéophytes et aboutit, selon les conditions d'âge, de terrain, d'activité professionnelle, à ces syndromes articulaires chroniques lourds de conséquences pour l'individu et pour la société.

**La part de la douleur dans les affections articulaires traumatiques.** — A tous les stades, depuis le début de l'évolution jusqu'aux séquelles les plus lointaines, l'élément douleur intervient non seulement comme un symptôme subjectif à combattre, mais encore comme un facteur favorisant et aggravant le déséquilibre tissulaire. Il conditionne pour une grande part l'impotence, intervenant seul tout d'abord, puis se surajoutant aux facteurs mécaniques. Les résultats obtenus par les infiltrations anesthésiantes en font aisément la preuve.

Cet élément douleur, qui dans certaines ostéoporoses post-traumatiques prend une acuité si considérable, reconnaît-il, du moins dans les phases lointaines de l'évolution, comme mécanisme, une surcharge calcique locale ? Les faits apportés par Leriche sont à cet égard démonstratifs. Mais, quoi qu'il en soit, au stade des raideurs et des laxités la douleur provoquée par les mouvements limite l'amplitude plus que ne le font les conditions mécaniques propres ; bien plus, elle entrave la fonction dans les limites mêmes de cette amplitude et l'enraidissement global intervient toujours plus ou moins.

Ce sera donc surtout vers un effet sédatif et eutrophique que devra, dans tous les cas, tendre le traitement.

**La part des rayons X dans le traitement.** — Sans doute, à faire le bilan des procédés physiothérapiques utilisables se rend-on compte qu'il ne saurait y avoir une méthode exclusive de traitement. Chaque mode d'application apporte son efficacité propre, et en les combinant non seulement on ajoute leurs effets, mais on les multiplie.

C'est ainsi par exemple que pour la récupération fonctionnelle il est très avantageux d'associer à la mécanothérapie passive instrumentale les irradiations simultanées d'infrarouges, qui activent la circulation, assouplissent le joint articulaire et préviennent la fatigue.

C'est ainsi encore, comme l'a montré depuis longtemps Hirtz, que la juxtaposition en séances alternées d'électrothérapie et de radiothérapie donne dans l'hydarthrose du genou d'excellents résultats.

Dans un ordre d'idées analogues, Kniper préconise la rœntgenpyrexie, qui associe en applications simultanées ondes courtes et rayons X.

Mais s'ils viennent en adjonction des autres moyens de traitement, les rayons X apportent des effets sédatifs constants, réguliers, indiscutables sans jamais aucune réaction fâcheuse, et surtout, une action rééquilibrante sur le régime circulatoire et sur le métabolisme tissulaire que ne possèdent pas au même degré les autres agents.

Et cette action calmante et eutrophique ne se produit pas seulement après application locale, dans des conditions sensiblement comparables à celles de la radiothérapie anti-inflammatoire, elle peut aussi être obtenue après des applications à distance sur les centres sympathiques de l'axe vertébral ou sur les carrefours vasculaires, dans le cadre de cette radiothérapie fonctionnelle sympathique dont l'expérience de chaque jour recule les limites et étend les possibilités.

Il en résulte pour la radiothérapie des nuances infinies d'emploi plus facilement adaptables aux conditions cliniques particulières et une gamme étendue d'effets thérapeutiques que l'on peut provoquer opportunément avec toute la souplesse voulue.

Et dans tous les cas ce sera très peu, sinon pas du tout à l'action cytolytique du rayonnement qu'il est fait appel, mais bien plutôt

à cet effet modificateur tissulaire dont le mécanisme reste encore obscur sans doute, mais que l'expérience montre indiscutable.

Et dans tous les cas c'est à doses modérées, étalées, que les rayons X agissent, le rythme des applications, leur nombre, leur durée, devant s'adapter étroitement et constamment aux phénomènes cliniques observés.

**Applications directes.** — Les irradiations directes, longtemps les seules pratiquées, ont été préconisées surtout dans l'hydarthrose du genou et dans les ostéomes du coude ; elles trouvaient pour ce dernier cas dans la sidération des éléments jeunes une explication de leur efficacité.

Mais, à vrai dire, le mécanisme d'action est beaucoup plus complexe, et de quelque articulation qu'il s'agisse, l'effet modificateur est essentiellement fonction de la dose appliquée et du rythme d'application.

C'est dire que la qualité du rayonnement n'importe qu'à l'égard de la dose profonde reçue. Sans doute le dépôt d'énergie dans le revêtement cutané, qui pour Rosselet joue à propos des algies de tous ordres un rôle considérable, n'est-il pas dans le cas particulier sans importance. Mais l'amortissement dans la profondeur, pour les zones périarticulaires d'ailleurs relativement proches de la surface, reste sans doute le principal élément : il n'y a donc que des avantages à utiliser un rayonnement homogène, filtré, de la gamme comprise dans ce qu'il est convenu d'appeler la radiothérapie semi-pénétrante. Rayonnement que les appareillages fournissent actuellement le plus couramment. Rien ne s'oppose en principe, d'ailleurs, à l'emploi de tensions plus élevées, telles que l'évolution de la technique tend à fournir de façon de plus en plus courante.

Les applications par champs étroits successifs ou par larges champs à plus grande distance restent, pour le choix qu'on peut en faire, fonction des conditions de l'appareillage. Il est bon seulement de remarquer que l'on a le plus souvent affaire à des parties relativement minces, et que dans ces conditions, en cas de grandes distances, le taux du rayonnement à la surface de sortie est loin d'être négligeable ; ce qui doit inciter à une certaine prudence lors des reprises éventuelles du traitement.

Il semble d'ailleurs qu'il existe un effet sédatif assez étroitement local des irradiations, et de ce fait la technique des petits champs intéressant successivement tout le pourtour de l'articulation apparaît préférable.

Les doses unitaires seront toujours avantageusement modérées. Bien que l'on puisse en matière de radiothérapie convenir d'une posologie plus précise que pour les autres applications telles que ondes courtes, diathermie ou rayons lumineux, il serait cependant illusoire de fixer avec exactitude le chiffre de la dose active. On peut toutefois, dans de larges limites, estimer qu'elle est de l'ordre de celle de la radiothérapie anti-inflammatoire, c'est-à-dire de 80 à 100, 150 *r* internationaux au maximum.

Le rythme des séances réglementant la répétition des doses ne doit être ni trop rapide ni exagérément lent. Une posologie moyenne consiste dans la répartition d'une dose totale de 400 à 600 *r* internationaux sur un laps de temps de quinze jours à trois semaines au plus, par séances bi-hebdomadaires ou en un temps plus court, en répétant les séances trois fois par semaine.

Mais l'essentiel est d'adapter la technique d'application aux résultats obtenus. L'effet modificateur doit se produire assez rapidement, et s'il tarde à apparaître il faut reconnaître l'échec et passer à d'autres traitements.

Il serait dangereux, par contre, lorsque les troubles sont tenaces et rebelles, de se laisser tenter et de continuer pendant un très long temps les irradiations même à doses unitaires faibles et à rythme très lent. En effet, ainsi que l'a montré Chaumet, la répétition prolongée de doses même minimes peut avoir à très longue échéance des effets désastreux. Prudemment, il est préférable de s'en tenir à des doses totales moyennes distribuées en un temps relativement bref.

**Indications de la radiothérapie selon le stade d'évolution.** — C'est d'ordinaire plutôt au cours du déclin de l'évolution et à la phase des séquelles qu'il est fait appel aux rayons. Cependant, dès le traumatisme même et indépendamment des lésions anatomiques, l'effet rééquilibrant de la radiothérapie peut être extrêmement précieux.

**Dans les suites immédiates du trauma articulaire** en effet, c'est, d'une part,

lorsqu'elles existent, les altérations anatomiques à réduire ; c'est, d'autre part, la douleur à calmer.

Les rayons X ne sauraient de ce point de vue avoir une action sédative aussi immédiate que, sans parler des infiltrations anesthésiantes, les courants électriques tels que le faradique (traitement typique de l'entorse) ou les ondes courtes que Paschetta estime être de puissants agents de résorption sanguine.

Mais l'effet sédatif passant momentanément au second plan, il n'en reste pas moins l'action de rééquilibre circulatoire et tissulaire qui peut intervenir surtout préventivement.

Et cette action a d'autant plus d'importance qu'il s'agit d'une articulation où risquent plus volontiers de se produire des calcifications ligamentaires à longue échéance.

C'est le cas tout particulièrement du coude, dont l'avenir fonctionnel est plus assombri peut-être par le développement ultérieur des ostéomes et des calcifications périarticulaires que par les altérations réparatrices des pièces de jointure.

Mais ce qui est vrai pour le coude n'est pas moins valable pour les autres articulations, et avec raison Dufour constate que les suites de traumas articulaires sont beaucoup plus vite améliorées lorsque aux traitements physiothérapiques ordinaires on associe la radiothérapie.

Pour le coude tout au moins cette notion est classique et, dès 1914, Chevrier et Bonniot se sont faits les défenseurs de l'irradiation préventive précoce, estimant que « le jour où cette formule sera passée dans la pratique et appliquée, les ostéomes du coude auront vécu ».

Or, dans le cas particulier, l'application des rayons ne saurait être trop précoce. C'est dès le lendemain même de la réduction de la luxation (cas le plus fréquent) qu'elle doit commencer, le coude étant par ailleurs correctement immobilisé.

L'immobilisation est en effet un des éléments essentiels du traitement préventif des ostéomes. Paitre y voit le facteur primordial. Réalisée par une grande écharpe de Mayor, elle ne gêne pas les irradiations ; mais même un appareil plâtré peut être aisément réalisé qui permette la radiothérapie.

Les doses à administrer peuvent être dans le cas du coude plus fortes et plus rapidement données ; en une semaine au plus, 800 à 1 000 *r* ont en règle générale les plus heureux effets sur l'évolution. Très vite le gonflement et l'œdème disparaissent en même temps que la douleur s'atténue, et lorsqu'au bout de quinze jours le blessé est invité à reprendre les mouvements, ceux-ci, après une phase très courte de raideur par défaut d'usage, reprennent vite leur amplitude normale, ne présentant guère qu'une limitation légère aux extrêmes.

Pour les autres articulations, les mêmes effets s'observent, et au genou notamment l'irradiation combinée à l'électrothérapie après ponction de l'épanchement synovial garantit en général l'assèchement persistant, définitif de l'article et sa récupération fonctionnelle complète.

**Dans les suites lointaines des traumatismes et à la phase des séquelles** la radiothérapie n'enregistre pas moins de fréquents succès. C'est ici moins sur l'état tissulaire local qu'elle agit dès le début que sur les phénomènes douloureux qui en sont la conséquence. L'organisation fibreuse ne cède que beaucoup plus lentement, et l'effet eutrophique plus lent n'apparaît qu'après l'effet sédatif presque immédiat.

Ce qui est remarquable, en effet, c'est, sitôt les premières séances, une sensation très nette de libération fonctionnelle éprouvée par le sujet. Un coude enraidi, une épaule douloureuse aux mouvements peu amples, une articulation tibio-tarsienne ne permettant qu'une marche hésitante et pénible sont en peu de temps assouplis et calmés ; l'amplitude des mouvements s'étend jusqu'aux possibilités proprement mécaniques et, si elle est indiquée, la mécanothérapie peut être pratiquée avec le maximum de bénéfices.

Ces résultats, pour constants qu'ils soient, varient dans leur degré avec les conditions particulières de chaque cas clinique. Très brillants et équivalant à une guérison totale lorsqu'il s'agit seulement de troubles trophocirculatoires discrets à expression surtout douloureuse, ils s'arrêtent aux limites imposées par le retentissement mécanique des altérations anatomiques.

Si dans l'état séquelle prédomine la cellulite simple, l'organisation fibreuse dont la

présence n'intervient que par ses conséquences sur la sensibilité périarticulaire, on peut escompter un résultat complet et durable.

Si au contraire, par son étendue, par son intensité, par les dépôts calcaires et les ossifications, cette cellulite conditionne des perturbations non seulement fonctionnelles mais anatomiques, il est à craindre que l'amélioration ne reste que partielle, se limitant à une sédation de la douleur sans assouplir complètement le joint articulaire.

C'est le cas notamment des ostéomes du coude, et plus généralement de toutes les ossifications périarticulaires post-traumatiques. Il peut arriver sans doute que parfois, si la stabilisation du processus n'est pas complète, les irradiations parviennent à faire partiellement disparaître ces dépôts calcaires. Les exemples ne manquent pas à propos des calcifications sous-deltoïdiennes, et des cas comparables ont été rapportés à propos de calcifications du coude ou du genou.

Mais il serait illusoire d'y voir une règle absolue, et appliquer des rayons dans le but de dissoudre ces calcifications serait un leurre dangereux par les doses considérables qu'il conduirait à mettre en œuvre.

Il semble bien d'ailleurs qu'il n'y ait pas une corrélation fonctionnelle étroite entre l'existence de ces calcifications et la gêne apportée aux mouvements. Il n'est pas rare, au coude, de voir apparaître, malgré les irradiations préventives, ostéomes et calcifications ligamentaires sans que, pour autant, la fonction en soit concurremment altérée. Si bien qu'on peut se demander si ce qui est préjudiciable à la récupération fonctionnelle ce n'est pas moins la calcification elle-même que l'irritation constante qu'elle entretient au niveau des tissus de voisinage.

Et dans de telles conditions la surcharge calcique locale que Leriche rend responsable des douleurs serait peut-être moins celle qui se traduit aux rayons par les formations déjà cristallisées que celle, microscopique, qui imprègne les tissus dans leur ensemble.

Le retour à un état circulatoire normal, le balayage calcique par les rayons pourrait ainsi expliquer l'effet sédatif net, rapide des irradiations. Et l'on comprend alors que cette action eutrophique à effet calmant initial puisse être obtenu non seulement par les applications locales, mais encore par les irradiations indirectes.

**Applications indirectes.** — Elles rentrent dans le cadre très vaste de cette radiothérapie fonctionnelle sympathique dont Gouin et Bienvenue ont été les premiers initiateurs.

On peut en effet tenir actuellement pour certain que l'absorption de rayons X au niveau de zones électives (axe vertébral, régions des carrefours vasculaires, etc.) produit à distance et par l'intermédiaire du système neuro-végétatif une rééquilibration tissulaire avec modification du régime circulatoire. A ce titre, et avec des nuances dont beaucoup échappent encore, les rayons X se placent à côté des opérations sympathiques qui par des moyens anatomiques visent à un retentissement physiologique.

L'utilisation de telles conséquences devait rapidement intervenir dans le traitement des séquelles traumatiques, et les premiers Desplats et Langeron ont depuis plusieurs années rapporté des cas démonstratifs d'améliorations obtenues par l'irradiation des régions surrénales.

En fait, et surtout lorsqu'il s'agit d'articulations distales, les applications portant sur les carrefours vasculaires sont susceptibles de donner des résultats aussi satisfaisants.

Comme les applications locales, ces irradiations doivent rester modérées, et plus qu'elles peut-être s'adapter aux circonstances. Leur action réflexe doit donner un résultat rapide au bout de la deuxième ou troisième séance au plus, et si elles échouent il ne semble pas opportun d'insister.

Mais, dans les cas favorables, l'amélioration est d'emblée obtenue et se complète par la suite. Elle prédomine surtout sur l'état fonctionnel, faisant céder la douleur aux mouvements et produisant très vite cette sensation de libération articulaire qui satisfait le malade au plus haut point et l'incite à poursuivre plus activement la récupération fonctionnelle.

Carrefours vasculaires et régions surrénales peuvent être successivement irradiés, en combinaison possible d'ailleurs avec les applications locales ; dans la règle, action directe et effets indirects se complètent de la façon la plus avantageuse. Il n'est pas rare, surtout lorsqu'il s'agit de séquelles discrètes et anciennes redevenues douloureuses, de voir

disparaître définitivement les troubles après deux ou trois applications seulement.

**Conclusions.** — Ainsi, dans la thérapeutique extrêmement complexe des traumas articulaires, la récupération fonctionnelle reste le but final. Si le moteur musculaire qui demande son traitement récupérateur propre en constitue le facteur le plus direct, encore faut-il que la fonction articulaire autorise le mouvement.

Dans la gêne apportée, l'état pathologique du tissu périarticulaire joue un rôle capital surtout par les réactions douloureuses qu'il détermine.

Dans le riche faisceau des possibilités thérapeutiques que mettent à notre disposition les agents physiques, les rayons X, grâce à leurs effets sédatifs et eutrophiques, s'inscrivent en première place.

Leurs effets modificateurs beaucoup plus que leurs actions cytolytiques sont ainsi mis à contribution. Et le fait qu'ils peuvent agir non seulement en applications directes *in situ*, mais encore à distance par action réflexe, leur confère des nuances de mise en œuvre susceptibles de s'adapter aux circonstances cliniques les plus diverses et avec une quasi-certitude de résultats favorables qui doit inciter à étendre plus largement leurs indications.

---

# QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LA RADIOTHÉRAPIE DES FIBROMES

PAR

le Dr P. COTTENOT
Médecin électro-radiologiste de l'hôpital Broussais.

Pour juger en connaissance de cause de la valeur d'une méthode de traitement, et apprécier les résultats que l'on en doit attendre, il faut tout d'abord préciser en quoi consiste cette méthode, autrement dit définir la technique employée.

Dans la période de début de la radiothérapie, avec une technique qui semble actuellement complètement désuète, on a, il est vrai, guéri de nombreux fibromes, mais guérisons qui nous paraissent aujourd'hui bien imparfaites, avec des fontes tumorales très limitées, et des risques de lésions pariétales, aujourd'hui complètement éliminées. Et cependant, malgré ces résultats relativement médiocres, nombreux étaient ceux qui préféraient cette radiothérapie imparfaite aux risques graves de l'hystérectomie, opération qui, suivant un mot récent d'un chirurgien, Ducuing, « s'accompagne d'une mortalité qui atteint 6 à 8 p. 100, et d'une morbidité non négligeable, faite surtout de phlébites et de quelques éventrations tardives ».

Les très grands progrès de la technique en accroissant d'une manière considérable la puissance thérapeutique de la radiothérapie et en supprimant les inconvénients inhérents à la trop faible pénétration du rayonnement, doivent étendre beaucoup les indications de la radiothérapie dans le traitement des fibromes.

C'est cette technique optima, la seule qui devrait être employée, et qui malheureusement ne l'est pas toujours, qu'il importe de préciser.

Le traitement utilise soit les rayons X, soit le radium. Nous aurons à discuter les avantages et les inconvénients des deux méthodes, dont la première est, à juste titre, beaucoup plus souvent employée.

**Rœntgenthérapie.** — La technique que j'emploie consiste en des applications d'un rayonnement très pénétrant, correspondant à 200 kilovolts, filtré sur 1 millimètre de cuivre avec filtre secondaire de 1 millimètre d'aluminium ; la distance focale est de 40 centimètres. Les irradiations sont faites alternativement sur un grand champ antérieur englobant toute la région utéro-annexielle, et un grand champ postérieur. Le traitement complet dure de dix-huit à vingt jours au maximum ; les applications, de 450 r chacune, sont répétées trois fois par semaine, au nombre de quatre sur chaque champ, la dose totale reçue par la malade étant de 3 600 r. Telle est la technique standard pour une femme d'épaisseur moyenne, ayant dépassé trente-cinq ans ou au voisinage de la ménopause.

S'il s'agit d'une femme jeune ou d'une obèse à paroi abdominale très épaisse, je conserve le même rythme et la même durée au traitement, mais le voltage est porté à 250 kilovolts, la distance focale à 50 centimètres et la dose

totale est élevée à 4 000 ou 4 500 r. D'ailleurs depuis un an j'utilise de plus en plus, et avec avantage, la tension de 250 kilovolts pour le traitement de tous les fibromes.

Chacun des facteurs qui interviennent dans cette technique est justifié par le but à atteindre, c'est-à-dire donner assez rapidement une dose profonde suffisante pour obtenir dans un court délai l'arrêt des hémorragies, la castration physiologique et la régression du fibrome. Passons rapidement en revue ces différents facteurs.

a. *Le voltage.* — Il va de soi que, pour agir sur un organe profond, on a intérêt à employer un rayonnement aussi pénétrant que possible. Il ne peut plus donc être justifié de traiter des fibromes avec un rayonnement moyennement pénétrant et une filtration insuffisante. C'est pourquoi, ayant abandonné depuis dix ans la radiothérapie moyennement pénétrante, j'ai tendance à passer depuis un an de la tension de 200 kilovolts à celle de 250 kilovolts.

b. *La distance focale* doit être également augmentée en proportion de la profondeur à laquelle on veut agir sans léser les plans superficiels. Une distance focale de 25 centimètres par exemple est inadmissible.

c. *La répartition de l'irradiation* sur de nombreux petits champs, conséquence naturelle de l'emploi d'une pénétration et d'une distance focale insuffisantes, est également à proscrire. Elle ne se justifie pas plus dans le traitement des fibromes volumineux que dans celui des petits fibromes; au contraire, dans le premier cas, le déplacement des annexes dû à l'augmentation de l'utérus rend encore plus incertaine leur atteinte par des faisceaux de rayonnement étroits.

L'irradiation en masse de l'utérus et des ovaires au travers d'un large champ cutané est d'un rendement infiniment plus sûr et plus efficace, grâce à l'adjonction à la dose de rayonnement direct d'une dose considérable de rayonnement diffusé.

d. *La durée du traitement* est également très importante ; je ne crois pas qu'il soit indifférent de donner la dose de castration en quinze jours ou en plusieurs mois et je constate maintenant couramment des fontes tumorales que je n'obtenais jamais autrefois avec de petites doses longtemps répétées de radiothérapie moyennement pénétrante. Ces traitements prolongés pendant de nombreux mois par de petites doses indéfiniment répétées de rayonnement de faible pénétration devraient être absolument abandonnés et proscrits ; malheureusement certains radiologistes emploient encore ces techniques périmées, d'autant plus condamnables qu'elles sont non seulement de faible efficacité, mais dangereuses. J'ai eu l'occasion de voir ces deux dernières années deux femmes atteintes de petits fibromes très hémorragiques que des pertes répétées au cours d'un traitement radiothérapique aussi prolongé que dérisoire avaient conduites en quelques mois à un état d'anémie extrêmement inquiétant. Un traitement correct en aurait eu raison en quelques semaines.

**Curiethérapie.** — Deux techniques sont possibles suivant que le radium est placé dans l'utérus ou dans les culs-de-sac vaginaux. L'application intra-utérine est théoriquement la solution idéale, les foyers de radiation étant placés au milieu même de la masse fibromateuse et à proximité des ovaires.

Cependant, point sur lequel a insisté S. Laborde, cette application n'est pas toujours réalisable ; la cavité utérine, dans les utérus fibromateux, est souvent comblée et déformée par des bourgeons fibromateux, en sorte que la dilatation et l'introduction des tubes de radium sont dans ces cas impraticables. D'autre part il est arrivé que la dilatation réveille d'anciennes lésions utéro-annexielles latentes et déclenche une poussée infectieuse ou une phlébite. Ces deux raisons ont décidé de nombreux médecins à s'abstenir systématiquement de toute application intra-utérine et à traiter les fibromes uniquement par des appareils placés dans les culs-de-sac vaginaux.

Cette application est évidemment d'une réalisation très simple, mais elle peut être suivie d'une complication ennuyeuse, qui est la sclérose du fond du vagin. Cette sclérose est imprévisible, survenant plus ou moins facilement, mais on peut du moins se mettre dans les meilleures conditions pour l'éviter. Il faut pour cela réaliser une bonne filtration primaire ($1^{mm},5$ de platine) et une filtration secondaire de 1 centimètre d'épaisseur, qui éloigne les appareils des parois vaginales. Malgré cela il est prudent d'éviter toute réaction locale en employant

des doses relativement faibles étalées sur six à sept jours d'application, la dose totale étant de 18 à 20 m. c. d.

Cette dose est suffisante chez une femme au voisinage de la ménopause, elle ne l'est pas chez une femme jeune. D'autre part, dans la presque totalité des cas ainsi traités, avant la castration définitive, les règles qui suivent l'application sont très augmentées, pouvant affecter le caractère de véritables hémorragies obligeant la femme à un repos plus ou moins prolongé.

De ces faits, on peut, je crois, déduire une règle de conduite logique, qui est du moins la mienne. S'il existe le moindre soupçon d'une infection latente, je renonce à la curiethérapie pour faire agir les rayons X. Dans le cas contraire je fais une tentative de dilatation ; si la cavité est perméable, deux ou trois tubes de 10 milligrammes de radium-élément sont introduits, contenus dans une sonde de caoutchouc ; le traitement dure cinq à six jours, le pansement étant changé chaque jour. Si la dilatation est impossible, l'application vaginale dans les conditions précédentes donnera un bon résultat s'il s'agit d'une femme au voisinage de la ménopause. S'il s'agit d'une femme plus jeune, je préfère abandonner la curiethérapie et recourir aux rayons X.

**Des indications réciproques du radium ou des rayons X.** — Les résultats des deux traitements sont les mêmes ; il est cependant quelques facteurs cliniques qui orientent vers l'un ou l'autre des deux modes d'irradiation, en particulier le volume du fibrome.

Un fibrome volumineux, atteignant ou dépassant l'ombilic doit être traité par les rayons X, qui permettent une irradiation large et homogène de toute la masse utéro-annexielle.

Dans le cas d'un petit fibrome non loin de la ménopause, les deux traitements sont équivalents ; ce sont seulement des considérations de commodité qui interviennent suivant que la malade préfère se déplacer pour les séances de rayons X ou rester quelques jours à la maison de santé pour une application de radium.

S'il s'agit d'une femme jeune dont l'utérus n'est pas perméable, j'ai dit pourquoi je préfère de beaucoup les rayons X. Il en est de même s'il y a lieu de craindre le réveil d'une ancienne infection utéro-annexielle.

Il est assez admis que dans les cas de petits fibromes très hémorragiques, le radium par son action hémostatique arrête plus rapidement les hémorragies. Ce fait, d'après ma pratique personnelle, ne me paraît pas tellement évident. Une rœntgenthérapie correcte arrête aussi rapidement les métrorragies, témoin l'observation suivante : une femme de quarante ans présentait depuis deux mois des hémorragies qui l'avaient conduite à un état de faiblesse extrême avec une anémie de 3 000 000 hématies. Après l'avoir fait entrer en maison de santé, car il ne pouvait être question de la déplacer, j'ai commencé des applications de rayons X sous 250 kilovolts, à la dose de 450 r par application. Le troisième jour, après la deuxième application, les hémorragies s'arrêtaient. Sauf une perte insignifiante le quatorzième jour, à la fin du traitement, cet arrêt fut définitif et les règles n'ont jamais reparu. Si au lieu de ce traitement énergique, associé aux médications anti-anémiques, on avait fait seulement, dans la crainte d'augmenter l'anémie, de petites doses de rayons X, il est vraisemblable que l'évolution eût été fort différente.

Des considérations précédentes il résulte que les indications des rayons X sont beaucoup plus étendues que celles du radium. Quand le traitement d'un fibrome par les radiations a été décidé, un certain nombre de contre-indications nettes s'opposent à l'emploi du radium, les rayons X par contre sont applicables à tous les cas.

**Résultats du traitement.** — Ils sont de deux ordres : réduction de volume du fibrome, et arrêt des règles.

**Réduction de volume du fibrome.** — Avec la technique de rœntgenthérapie pénétrante à doses assez fortes et rapidement données que je préconise, la réduction de volume du fibrome est un fait constant ; elle commence à se manifester après la fin du traitement, quand la castration est réalisée, et elle se poursuit progressivement au cours des mois suivants. Les petits fibromes sont réduits au point que l'utérus reprend un volume sensiblement normal ; la diminution de volume des gros fibromes est variable suivant les cas : on peut parfois les voir fondre d'une façon complète. Dans les cas les moins favorables, la réduction de volume est toujours très appréciable.

On a beaucoup discuté sur le mécanisme de la disparition des fibromes irradiés ; s'agit-il d'une action directe sur le tissu fibromateux ou d'une action indirecte par l'intermédiaire des ovaires ? la question ne paraît pas encore résolue. Que la suppression de la fonction ovarienne arrête le développement du fibromyome, c'est un fait bien connu, et certains fibromes régressent après la ménopause spontanée, mais c'est d'habitude d'un arrêt de développement qu'il s'agit ou d'une régression bien légère et fort lente.

L'action histologique des rayons X et des rayons γ sur les ovaires a été bien établie par de nombreux travaux. On sait qu'ils provoquent une destruction des follicules, qui sont les éléments les plus radiosensibles de l'ovaire ; ils sont d'autant plus sensibles qu'ils sont à un stade plus proche de leur maturité. Quant à la glande interstitielle, elle est plus résistante, mais, comme ses cellules se renouvellent aux dépens des follicules, quand ceux-ci sont détruits, la glande interstitielle s'atrophie peu à peu. Si tous les follicules ont été lésés, la destruction est définitive ; si certains follicules ont échappé, et ce sont surtout les follicules primaires suivant Lacassagne, la stérilisation ne sera que passagère, les follicules restants recommencent à évoluer, la glande iuterstitielle se reconstitue, des corps jaunes se forment de nouveau.

C'est ainsi que l'on a pu voir chez des femmes qui ont été irradiées à doses insuffisantes, l'activité ovarienne reprendre après quelques mois, et certaines femmes irradiées ont même, quelques années après, mis au monde des enfants normaux. Ce sont là du reste des faits exceptionnels et sur lesquels on ne peut s'appuyer pour instituer une technique de traitement tendant à une stérilisation seulement temporaire. Les anomalies de développement de tels produits de conception sont en outre trop à redouter pour que l'on ait intérêt à chercher à obtenir seulement ces stérilisations temporaires.

En regard des lésions directement provoquées sur l'ovaire par les rayons, on n'a constaté que bien peu de modifications histologiques sur les fibromes irradiés : atrophie des cellules musculaires, densification du tissu conjonctif, ce sont des modifications que l'on a observées aussi sur des fibromes en voie de régression après une ménopause spontanée et excisés chirurgicalement ; elles peuvent donc s'expliquer aussi bien par l'action de la stérilisation ovarienne.

Beaucoup plus intéressantes paraissent être les lésions d'artérite oblitérante qui ont été mises en évidence. On conçoit très bien qu'un fibrome richement vascularisé s'atrophie lorsque l'apport sanguin est diminué du fait des oblitérations artérielles. D'ailleurs l'interprétation de ces examens histologiques est bien difficile. Que Lecène n'ait jamais constaté de lésions histologiques dues aux rayons X sur des fibromes irradiés qu'il a ensuite opérés, cela me semble un argument de peu de valeur, car si l'hystérectomie a été nécessaire, c'est évidemment parce que la radiothérapie avait échoué, soit que les indications du traitement aient été mal posées, soit que la technique d'irradiation ait été défectueuse.

Si l'on se tient sur le terrain de l'observation clinique, les arguments développés par A. Béclère en faveur d'une action directe des radiations sur le fibrome n'ont rien perdu de leur valeur. D'une part, la réduction des fibromes irradiés est beaucoup plus rapide que celle qu'on peut observer après la ménopause. D'habitude, il est vrai, la réduction se produit progressivement dans les mois qui suivent l'arrêt des règles, mais il n'y a aucune commune mesure entre ces régressions considérables aboutissant souvent à la disparition complète et les faibles dimiuutions de volume qui se produisent après la ménopause spontanée.

D'autre part, on a signalé la fonte de fibromes irradiés après la ménopause, et pour lesquels on ne peut donc plus invoquer une action ovarienne. Enfin les fibromes peuvent commencer à diminuer de volume dès les premières applications de radiothérapie, alors que la stérilisation n'est pas encore réalisée. C'est un fait peu fréquent, mais cependant j'ai observé deux cas de ces diminutions exceptionnellement précoces. Il s'agissait de fibromes à évolution très rapide, de forme régulière, présentant non pas la consistance d'une dureté fibreuse, mais plutôt celle d'une masse élastique, tendue. L'un de ces fibromes était très gros, le fond remontant au-dessus de l'ombilic. Le dernier jour du traitement, c'est-à-dire vingt jours après le début, il avait déjà diminué d'un quart environ. Je ne pense pas qu'on puisse

faire intervenir dans une diminution aussi rapide l'action d'une modification histologique du fibrome, pas plus que celle d'une castration pas encore réalisée ; il s'agit sans doute plutôt d'une action décongestive produite par les rayons X sur une tumeur très vasculaire. Cette hypothèse permettrait de comprendre les régressions rapides et précoces, qui sont rares d'ailleurs. Ce gros fibrome a continué à diminuer pendant les mois suivants, et sept mois après l'utérus avait repris sensiblement son volume normal.

**Arrêt des règles.** — L'arrêt rapide et définitif des règles est, me semble-t-il, le test d'un traitement correct. Je sais que cette opinion n'est pas unanimement partagée. Certains préconisent les applications de radium *in utero* précisément parce que, agissant plus sur l'utérus et moins sur les ovaires, elles aboutiraient parfois à la guérison du fibrome avec conservation des règles. D'autres dans le même but, quoique utilisant un rayonnement X très pénétrant, espacent les applications de mois en mois. Mais d'une part cette conservation des règles ne peut être que le résultat d'un hasard heureux et assez exceptionnel, étant données les grandes variabilités des doses de castration nécessaires chez les différentes femmes et aux différents âges ; d'autre part, même si l'on pouvait l'obtenir d'une façon régulière, devrait-on s'y efforcer ? Je ne le crois pas. En effet, autrefois, après des traitements par de petites doses de radiothérapie peu pénétrante, dans quelques cas où les règles sont réapparues après le traitement, je n'ai pas observé de régression du fibrome, et il est toujours arrivé un moment où, les métrorragies réapparaissant, il a fallu, par une reprise du traitement, réaliser la castration définitive. Enfin, malgré les rares cas heureux de naissance « d'enfants des rayons X », je ne crois vraiment pas que soit souhaitable une grossesse dans un utérus fibromateux après irradiation ovarienne.

Arrêt des règles et régression du fibrome vont de pair, c'est le double but que doit réaliser un traitement correct. Après celui-ci les règles ou bien sont supprimées immédiatement, ou bien surviennent encore une fois avec une intensité très variable, avant l'arrêt complet ; deux époques sont tout à fait exceptionnelles.

**Les différents éléments des indications de la radiothérapie.** — Après avoir précisé la technique de traitement et les résultats qu'on est en droit d'en attendre, voyons quels sont les éléments qui sont à considérer pour décider du traitement radiothérapique d'un fibrome. Ne parlons pas des cardiaques, des diabétiques, des grandes obèses pour lesquels le choix n'existe pas et la radiothérapie s'impose. Ces cas mis à part, différents facteurs sont à considérer.

*Age de la malade.* — Si chez les femmes assez proches de la ménopause la castration est admise sans difficulté, on a autrefois hésité à irradier des femmes jeunes. Mais, d'une part, la castration qui dans ce cas pouvait offrir quelques difficultés autrefois est maintenant très facilement réalisée par des irradiations très pénétrantes à dose suffisante.

D'autre part, voyons ce que valent les objections qui ont été présentées.

C'est surtout la crainte d'une dégénérescence maligne. Théoriquement difficilement soutenable, car il n'y a aucune comparaison à établir entre les effets d'une irradiation à forte dose limitée à une quinzaine de jours et les irradiations cancérigènes réalisées expérimentalement chez l'animal grâce à des doses infimes indéfiniment répétées, elle se montre en fait inexistante ; les statistiques prouvent en effet que les cancers du col ne sont pas plus nombreux sur les utérus irradiés que sur les utérus non traités ou sur les moignons du col après hystérectomie sub-totale. Quant à la question du cancer du corps, nous allons voir comment elle se pose.

*Fibromes de diagnostic douteux.* — Un des arguments les plus souvent employés contre la radiothérapie est la difficulté que présente parfois le diagnostic des fibromes ; la confusion en effet est loin d'être rare avec un kyste de l'ovaire, et plus souvent encore on a constaté la coexistence d'un fibrome et d'un petit kyste de l'ovaire. Dans ces cas il est impossible d'avoir une règle de conduite standard, il n'y a que des cas d'espèce et la détermination est différente évidemment suivant que les probabilités penchent pour le diagnostic de kyste de l'ovaire, ou pour celui de fibrome. Mais dans ce dernier cas, et en l'absence de toute urgence, je ne vois aucune raison valable de ne pas tenter avant tout un traitement par les rayons X, étant bien entendu qu'il ne

s'agit que d'un traitement comportant une dose efficace de radiothérapie pénétrante donnée en quinze à vingt jours. S'il s'agissait en effet d'une erreur de diagnostic, la preuve en serait faite dans les deux mois suivants et l'opération jugée nécessaire n'en serait pas plus difficile. S'il y a coïncidence de fibrome et de kyste, on ne peut que gagner à avoir commencé par traiter le fibrome par les rayons X ; s'il faut enlever le kyste, l'intervention n'en sera que plus simple et les risques opératoires seront diminués d'autant.

L'erreur de diagnostic qui consisterait à prendre pour un fibrome un utérus gravide n'est plus guère à retenir, les examens de laboratoire permettant d'assurer le diagnostic de grossesse si la clinique est défaillante. Quant au cancer du corps utérin, un médecin averti ne risquera guère de l'irradier en le prenant pour un fibrome. C'est en effet un cancer de la femme âgée, qui survient après la ménopause ; si dans ces conditions on voit survenir des pertes et se développer une tumeur utérine, indépendamment des signes spéciaux que donne le toucher et des caractères des hémorragies, indépendamment même des résultats de la biopsie et de l'hystérographie qui peuvent tromper, il y aura toujours une très forte présomption en faveur du cancer et l'hystérectomie immédiate s'imposera.

*Volume du fibrome.* — Des petits fibromes hémorragiques on a pu dire qu'ils sont le triomphe de la radiothérapie, mais les gros fibromes, même les très gros dépassant largement l'ombilic, donnent également de très heureux succès, et les rayons X me semblent ici d'autant plus indiqués que ce sont précisément ces gros fibromes avec péricules vasculaires énormes, qui offrent le plus de risques opératoires.

Quelques cas particuliers méritent d'être spécialement envisagés.

*a.* Si le fibrome est enclavé, et qu'il y ait imminence d'accident de compression, la prudence conseille l'hystérectomie d'emblée. En tout cas, si l'intervention ne présente pas le caractère d'urgence et que l'on décide la radiothérapie, celle-ci doit être conduite de façon à agir fort et vite.

*b.* La question des fibromes calcifiés est très discutable ; ici encore c'est une question d'espèces. Il est certain que la régression utérine sera toujours très faible ; si donc le fibrome se manifeste par des hémorragies, que la ménopause soit proche, la radiothérapie est défendable. Si au contraire le fibrome est gênant de par son volume, il me paraît logique de l'enlever chirurgicalement.

*c.* La coexistence avec le fibrome d'une salpingite ancienne et torpide n'est nullement une contre-indication de la rœntgenthérapie, à condition bien entendu qu'il s'agisse d'une salpingite complètement éteinte, sans température. J'en ai traité un certain nombre sans le moindre incident.

*d.* En cas de fibrome pédiculé sous-péritonéal, une myectomie enlèverait plus sûrement les craintes de complications possibles que la rœntgenthérapie, quoique celle-ci ait cependant guéri de ces fibromes pédiculés, coïncidant, comme c'est le cas le plus fréquent, avec un utérus fibromateux.

*e.* Quant aux fibromes pédiculés sous-muqueux, ni les rayons X ni le radium n'en obtiendront la guérison, les tiraillements des polypes dans le col renouvelleront indéfiniment les hémorragies; un seul traitement s'impose : l'excision.

Très vaste est, on le voit, le champ de la radiothérapie dans la thérapeutique des fibromes, mais deux conditions sont requises : 1° quelques contre-indications bien précisées doivent être reconnues et respectées ; 2° la radiothérapie doit être correctement faite, c'est-à-dire bien réglée, rapide et efficiente.

---

# RŒNTGENTHÉRAPIE D'UNE TUMEUR DU MÉDIASTIN

PAR

Marcel JOLY
Médecin électro-radiologiste des hôpitaux.

Le syndrome médiastinal supérieur prend une allure fort dramatique dès que s'installent les phénomènes de compression : œdème, véritable bouffissure de la face défigurant le malade au point de le rendre méconnaissable ; œdème du cou donnant une encolure de taureau ; œdème de la moitié supérieure du tronc avec une topographie « en pèlerine », la circulation collatérale tatouant la peau ; œdème des membres supérieurs ; éblouissements et vertiges ; céphalées et toux irritative ; dyspnée intense ; cyanose des lèvres ; stase congestive des lobes supérieurs avec réaction pleurale fréquente.

Le syndrome médiastinal inférieur, beaucoup plus rare, se traduit par des symptômes de compression de la veine cave inférieure avec œdème des membres inférieurs, engorgement du foie, ascite.

Les signes d'exploration physique se réduisent à peu de chose ; la percussion est à peu près impossible ; le pouls de Kussmaul et le signe d'Espine sont des signes bien infidèles.

Les signes radiologiques sont d'une importance dominante. La plupart du temps les rayons X révèlent une ombre anormale qui, de face, déborde à droite ou à gauche la limite de l'ombre cardio-aortique, et, de profil, assombrit l'espace clair rétro-cardio-aortique. Mais cette image est souvent fort difficile à interpréter, à différencier en particulier d'un anévrysme aortique, étant donné qu'elle peut être animée de battements provoqués, et sachant aussi que des anévrysmes entourés d'une gangue de périaortite ne battent pas. Il faut retenir encore que certaines tumeurs sont très perméables aux rayons, donc invisibles. En tout cas il existe toujours une zone péritumorale très ténue, très perméable, de sorte que bien souvent les limites de la tumeur dépassent les limites de l'ombre visible. Cette considération est importante pour choisir la surface des champs qui doivent amplement dépasser les limites d'une image radiographique.

En présence du syndrome médiastinal, n'oublions pas que la tumeur du médiastin peut être un syphilome (extrêmement fréquent), une adénopathie tuberculeuse, un anévrysme de l'aorte. Rappelons que la syphilis affectionne le médiastin supérieur ; l'anévrysme de l'aorte, le médiastin moyen ; la tuberculose, le médiastin inférieur.

Nous ne parlons que pour mémoire des tumeurs constituées par un abcès de propagation, phlegmon du cou ou abcès froid propagé au médiastin, et des pleurésies médiastinales.

Nous ne nous arrêtons qu'aux tumeurs cancéreuses.

Parmi celles-ci nous ne mentionnerons pas les néoplasmes du hile du poumon, ni les épithéliomas de l'œsophage avec envahissement ganglionnaire, souvent énormes, formant de véritables tumeurs du médiastin, ni les localisations médiastinales des leucémies et de la maladie de Hodgkin.

Nous nous occuperons seulement des tumeurs développées primitivement dans le médiastin.

Les tumeurs cancéreuses du médiastin naissent aux dépens des différents organes qui s'y trouvent : des ganglions (lymphocytomes et lympho-sarcomes), du thymus (sarcome et carcinome), de la thyroïde et des parathyroïdes anormalement situées (sarcome et carcinome), du tissu conjonctif (sarcomes de différentes structures).

Les tumeurs les plus fréquemment rencontrées sont les lymphosarcomes.

Les lymphosarcomes sont généralement faits de petites et de moyennes cellules rondes, semblables aux cellules lymphoblastiques, noyées dans un réticulum très ténu, qui peut cependant, par la suite, se transformer en tissu fibreux. Ces tumeurs prennent un développement considérable, se frayent un chemin jusqu'au thorax, au creux sus-claviculaire, aux espaces intercostaux, peuvent même user pour ainsi dire la colonne vertébrale et produire des compressions médullaires. Les métastases, aux poumons, au foie, à la rate, aux reins, au cerveau, ne sont pas rares.

Les lymphosarcomes du médiastin poussent facilement des prolongements dans le poumon, dans les espaces interalvéolaires le long des

bronches, les entourant d'une sorte de gaine. Ils s'étendent souvent à la plèvre ou au péricarde, qui réagissent soit par une exsudation séreuse, soit par une exsudation hémorragique. On a vu des lymphosarcomes envahir les parois veineuses et provoquer des thromboses. L'aorte, la trachée, les gros troncs veineux sont encerclés et comprimés ainsi que les nerfs récurrent, vague et phrénique. Le lymphosarcome présente avec les sarcomes purs ce caractère distinctif de ne pas se nécroser, ou tout au moins de ne jamais présenter que des zones de nécrose tout à fait minimes.

On peut également rencontrer dans le médiastin des sarcomes vrais, à cellules rondes ou fusiformes, ou des formes intermédiaires. Mais ces sortes de tumeurs n'atteignent pas le développement énorme des lymphosarcomes, et n'ont pas la même propension à se propager aux tissus avoisinants.

Les tumeurs nées aux dépens des restes du thymus, de la thyroïde ou des parathyroïdes sont, elles aussi, ou des sarcomes ou des épithéliomas. Elles sont très rares. Elles ont une tendance rapide aux métastases, poumons, cœur, foie, pancréas, mais elles restent en général de petites dimensions, partant sont silencieuses au point de vue clinique et constituent souvent des trouvailles d'autopsie.

Rares également sont les tumeurs tératoïdes, les fibromes, les lipomes, les kystes, toutes tumeurs non radiosensibles.

C'est dire qu'en général, en radiothérapie, nous n'avons à considérer parmi les tumeurs du médiastin que les lympho-sarcomes vrais, tumeurs, cette fois, dans la majorité des cas très radiosensibles, comme, du reste, les thymomes et les tumeurs thyro ou parathyroïdiennes.

L'étude de la littérature radiologique nous montre en effet que les rayons X ont une influence efficace et rapide sur ces sortes de tumeurs.

Dès 1904, à une époque où l'appareillage ne permettait pas d'obtenir un taux de transmission en profondeur bien élevé, Kienböck publia une remarquable amélioration après radiothérapie d'une tumeur du médiastin reconnue de nature sarcomateuse, d'après l'analyse histologique d'un ganglion prélevé chirurgicalement.

En 1905, autre amélioration obtenue par Clopatt chez une femme de trente-sept ans, présentant les symptômes cliniques d'une tumeur du médiastin.

Vers la même époque Elischer et Eugel, rapportant deux cas de tumeur du médiastin très améliorées par radiothérapie, citent un cas intéressant : il s'agissait d'un sarcome à cellules rondes très volumineux, causant une stase et une dyspnée considérables. Le malade fut si amélioré qu'il put reprendre son travail. Se croyant guéri, il négligea de suivre un nouveau traitement conseillé, et mourut d'une métastase. L'autopsie montra l'ancienne tumeur primitive remplacée par un tissu conjonctif cicatriciel très pauvre en cellules.

Kienböck publia également un autre cas d'un volumineux sarcome du médiastin disparu à la suite d'un traitement de radiothérapie. Guérison maintenue pendant cinq ans.

Jaugeas a publié, en 1916, deux cas de tumeurs du médiastin traitées par séances de rayons X hebdomadaires, chaque fois deux portes d'entrée thoracique et dorsale, rayons 7 à 8 B, 5 H par localisation et par séance. Deux séries de dix-sept séances, puis séances espacées. Guérison maintenue pendant quatre ans dans un cas, pendant un an dans le second.

Ludin (Bâle, 1922) rapporte la guérison clinique, se maintenant pendant deux ans, d'une grosse tumeur du médiastin, chez un homme de trente-huit ans présentant des symptômes graves de dyspnée et de cyanose. Un ganglion sus-claviculaire extirpé et analysé montra qu'il s'agissait d'un sarcome à grosses cellules rondes. Pas d'indication de technique.

Eveleth publie dans *The Journal of roentgenology et radiumtherapy*, 1923, un cas de volumineuse tumeur du médiastin, d'abord confondue avec un anévrysme et traitée comme tel sans succès, ayant complètement disparu à la suite d'un traitement par rayons X. Le résultat se maintint pendant trois ans.

Lawrence, dans ce même journal (1924), publie la disparition après radiothérapie sous haut voltage, d'un sarcome du médiastin.

De Wilt (1922) relata la disparition d'une tumeur du médiastin (lymphosarcome) après radiothérapie moyennement pénétrante.

Lapenna (de Rome) obtint pendant seize mois une grosse amélioration chez une femme

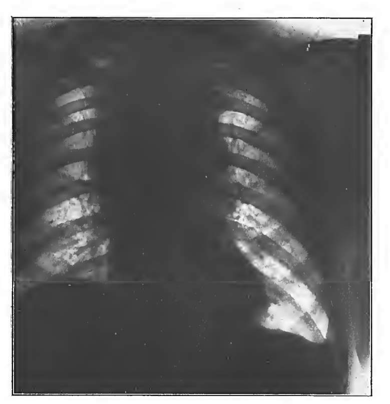


Fig. 1. — 15 mai 1935.

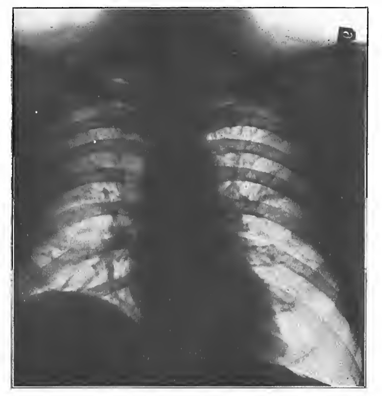


Fig. 2. — 15 février 1936.

de trente ans, atteinte d'un lympho-sarcome (vérification à l'autopsie) tellement avancé qu'il existait un envahissement ganglionnaire prenant jusqu'aux ganglions sus-claviculaires, et des propagations à tous les organes de voisinage, dont la trachée qui était perforée par la tumeur.

On obtient donc tout au moins une amélioration même dans les cas désespérés. C'est également ce que j'ai pu constater personnellement dans plusieurs observations.

Il est certain qu'on n'aura de chance de guérison ou tout au moins d'amélioration très prolongée que si le traitement est institué d'une façon précoce.

Voici par exemple un cas rapporté par Chelaïditi (de Constantinople) : homme de quarante-cinq ans. Toux, dyspnée, cyanose du visage, thorax œdématié, voix rude, dysphagie accentuée. Présente sur le côté droit du sternum une tumeur relativement molle, indolore, irrégulière, immobilisable ; s'étendant de la première côte au troisième espace intercostal. Début il y a deux semaines et accroissement rapide. La radioscopie montre une ombre thoracique importante masquant en partie l'ombre cardiaque. Diagnostic : tumeur maligne du médiastin.

Radiothérapie : six champs : antérieur, antérieur droit, antérieur gauche, postérieur, postérieur droit, postérieur gauche, reçoivent chacun 1 H.E.D. en l'espace de dix jours (1/6 H.E.D. sur chaque champ par séance). Dans la nuit qui suit la première séance, grosse dyspnée qui dure trois heures ; ensuite amélioration. Au bout de quarante-huit heures l'ombre radiologique de la tumeur avait déjà diminué de deux travers de doigt. Dix-huit jours après le début du traitement l'image radiologique du médiastin était à peu près normale, la dyspnée disparue, l'alimentation normale, la tumeur du sternum disparue. Sept mois après, nouveau traitement prophylactique avec moitié de la dose initiale. Guérison clinique depuis un an.

Le diagnostic histologique étant en général absent, parce qu'impossible, les théoriciens purs ergotent toujours sur les observations de tumeurs du médiastin traitées par rœntgenthérapie. Je m'en suis bien aperçu lorsque, il y a quelques années, j'ai publié un cas de guérison clinique, de courte durée d'ailleurs, à la Société de médecine de Paris. J'ai entendu émettre les avis les plus variés sur le diagnostic véritable de ce que je présentais comme une tumeur maligne : la « cellulite médiastinale » a même été sérieusement évoquée ! Il faudra bien arriver à cette évidence que la clinique reste dans tous les cas la pierre fondamentale du diagnostic dont tous les examens de laboratoire, y compris l'histologie, ne sont que des ornements.

Quoi qu'il en soit, il ne faudra pas hésiter à traiter une tumeur du médiastin cliniquement diagnostiquée, sans se préoccuper de la valeur histologique de l'observation, mais en considérant qu'on offre au malade la seule possibilité actuelle de lui procurer un soulagement presque immédiat et de lui donner une survie, dont il n'est pas possible de fixer la durée.

Quelle technique adopter ?

La tumeur est, *a priori*, très radiosensible, mais elle est profondément située. On peut donc s'en tenir à un rayonnement pénétrant, mais sans recourir à une filtration des plus sélective. Il sera temps d'augmenter celle-ci lorsqu'au bout d'une huitaine de jours après la première irradiation, on n'aura pas obtenu une régression très nette du volume de la tumeur, regression appréciable à l'image radiographique et mieux encore à l'amélioration symptomatologique. Choisissons donc un rayonnement émis sous 180 à 200 kilovolts et filtré à 5/10 Cu ou Zn + 10/10 Al.

Comme étendue des champs, n'hésitons pas à irradier largement, puisque nous avons vu que ces tumeurs prennent des dimensions considérables et que leurs limites véritables dépassent en tout cas de beaucoup ce qu'en montre la radiographie. Nous pouvons choisir un localisateur carré de 14 à 15 centimètres de côté.

Les portes d'entrée nous seront imposées par un schéma d'irradiation. fait pour le malade avec qui nous avons affaire. Pour un homme moyen dont le thorax est relativement parallélipipédique, nous verrons qu'on obtient la meilleure répartition des doses sur le médiastin en irradiant par quatre portes d'entrée : l'une antérieure, médiane, présternale, avec rayon normal dans un plan sagittal ; deux autres latérales, axillaires, dont le rayon normal fait un angle de 90° environ

avec le rayon normal du champ antérieur ; une dernière postérieure interscapulaire avec rayon normal également dans un plan sagittal.

L'expérience a montré qu'il était utile de « brusquer » les tumeurs radiosensibles. Il faut, dès la première séance, donner une dose léthale, une dose qui, à elle seule, suffirait peut-être à faire régresser et même à détruire la tumeur, mais dont on prolongera ensuite l'action par des doses moindres, espacées, qui auront aussi, plus tard, un rôle scléro-sant.

Le schéma d'irradiation nous enseigne que le médiastin d'un sujet moyen recevra environ 57 p. 100 de la dose incidente par champ. Pour que la tumeur absorbe une dose de 750 r il faut donc faire parvenir à la peau 1 255 r sur chacun des quatre champs sous contrôle ionométrique, la chambre de l'ionomètre étant placée sur la peau, au centre du champ, et sous la couche de cellulose filtrant les rayons secondaires des filtres et du cône de localisation.

Cependant, si le malade est non seulement dyspnéique, mais presque asphyxique, on renoncera à cette agression massive. C'est qu'il faut compter avec l'infaillible réaction œdémateuse, parfois très précoce. Elle a lieu six à douze heures après l'irradiation ; elle peut, si la dose a été forte, augmenter la compression dans de telles proportions que les voies respiratoires soient complètement obstruées. Elle dure plusieurs heures et peut par conséquent provoquer l'asphyxie aiguë, et sans recours. Devant un sujet aux symptômes de compression très accusés, on a donc le devoir d'espacer les doses; non seulement, dans un cas semblable, je n'irradierai pas les quatre champs dans une même séance avec une dose de 1 250 r par champ, mais je fractionnerai cette dose locale, et je donnerai 625 r en une première séance sur le champ antérieur. J'attendrai vingt-quatre heures pour connaître les réactions du malade ; s'il n'y a eu ni dyspnée trop accentuée, ni angoisse, je compléterai le lendemain la dose de 1 250 r sur le champ antérieur, et je continuerai à ce rythme de 625 r par séance et par champ jusqu'à ce que chacune des quatre portes d'entrée ait reçu 1 500 r environ.

Dans l'un et l'autre cas (dose massive en séance unique, ou dose fractionnée en huit jours) je continuerai mes irradiations au taux de 625 r tous les trois jours, en alternant les portes d'entrée, jusqu'à ce que chaque champ ait reçu une dose totale (dose massive comprise) de 3 500 r, dose suffisante pour faire disparaître un lymphosarcome, ou un sarcome, radiosensibles.

Les alarmes éventuelles de l'œdème réactionnel précoce passées, on assistera à une régression très rapide des symptômes de compression ; c'est d'abord la toux et la gêne respiratoire qui s'atténuent, puis l'œdème diminue insensiblement. Le malade retrouvera le sommeil et une sorte d'euphorie bien avant que l'écran ne nous fasse apprécier une diminution du volume de la tumeur.

Cependant il est des sarcomes infiniment moins radiosensibles que les lymphosarcomes ou les lymphocytomes ; il en est même de peu radiosensibles. Dans ces cas les symptômes ne seront pas ou seront très peu influencés, ou ne le seront que tardivement. Si l'on n'a pas assisté à une régression très prononcée des symptômes quinze jours après qu'une dose de 1 500 r aura été totalisée sur chacun des quatre champs, il ne faudra pas arrêter le traitement lorsque chaque champ aura reçu 3 500 r. La filtration étant d'un millimètre de métal lourd et le rythme de 625 r tous les trois jours en alternant les champs, soit cette même dose sur chaque champ tous les douze jours, on peut sans aucun inconvénient porter la dose totale par champ à 4 500 r. Il s'ensuivra une radio-épidermite plus ou moins tenace, plus ou moins desquamative, plus ou moins prurigineuse, mais qui sera calmée par des applications d'une pommade anodine quelconque, et qui guérira spontanément dans une quinzaine de jours.

Il ne faut pas perdre de vue que les lymphosarcomes et sarcomes du médiastin métastasent facilement.

Cette faculté de dissémination est exaltée par l'irradiation; c'est un fait regrettable, mais certain. On doit donc surveiller très attentivement son malade au cours même de son traitement et surtout dans les mois qui suivent ce traitement. Si une métastase apparaît, il faut la traiter immédiatement avec des doses semblables et une technique guidée par la localisation. Les localisations les plus fréquentes sont les ganglions, le foie et la peau.

Dès le début du traitement, il importe d'exciter tous les émonctoires : boissons diurétiques, laxatifs, bains tièdes quotidiens qui pourront avoir en même temps qu'un but de parfait entretien de la peau, une action antithermique chez ces sujets faisant facilement une température assez élevée, en rapport vraisemblablement avec la résorption des tissus néoplasiques.

Étant donnée l'action sclérosante des irradiations à dose modérée et à très longs intervalles, il paraît logique de répéter, trois mois après la fin du premier traitement, puis six mois plus tard, une série d'irradiations, en conservant la même qualité de rayonnement, les mêmes portes d'entrée, mais en se bornant à faire parvenir une dose de 650 r sur chacun des champs.

Je signale enfin quelques incidents éventuels inhérents à ce traitement. La plupart sont bénins et fugaces : telle l'augmentation de la dyspnée déjà signalée, une certaine angoisse d'allure angineuse, une recrudescence des douleurs suivant la ou les premières irradiations, une fièvre et une asthénie passagères. Il peut s'en rencontrer de graves. Par un mécanisme que je ne suis pas arrivé à déterminer, j'ai vu, à plusieurs reprises, l'irradiation à très fortes doses de la région cardio-aortique suivie soit d'un ralentissement du pouls avec asthénie prolongée, soit d'une tachycardie semblable à la tachycardie paroxystique : l'un de ces cas s'est terminé, après une tachycardie à 110-130 pendant trois semaines, par une défaillance fatale du myocarde.

L'observation suivante est une sorte de démonstration de tout ce qui vient d'être exposé.

La première radiographie de thorax datant du 15 mai 1935 montre une opacité considérable du médiastin supérieur et moyen. La partie inférieure de l'oreillette droite et celle du ventricule gauche sont normalement dessinées, mais au-dessus s'étale une ombre très dense, à droite et à gauche de l'image vertébrale, sur une largeur égale à celle du cœur et remontant jusqu'au delà des clavicules. Par ailleurs, ce qu'on aperçoit des champs pulmonaires est de transparence normale ; on note seulement un peu d'élévation de la coupole diaphragmatique droite, avec, au contraire, un certain aplatissement de la coupole gauche dont le sinus costo-diaphragmatique est effacé (fig. 1).

C'est la radiographie d'un charpentier de province, âgé de quarante-huit ans, que son médecin m'a adressé à cette époque à l'hôpital Beaujon-Clichy avec le diagnostic de tumeur du médiastin. Les signes cliniques plaident d'ailleurs éloquemment en faveur de ce diagnostic. La face est œdématiée, les lèvres cyanosées. L'œdème s'étend au cou, aux épaules, aux bras. Des veines superficielles dilatées sillonnent son hémithorax, son épaule et son bras gauche dont la teinte est franchement violacée. Fait curieux, le dos est indemne de toute stase veineuse ou lymphatique, de sorte que la classique pèlerine d'œdème se limite à un rabat.

On note, d'autre part, un œdème blanc des deux membres inférieurs, ce qui tend à prouver que la tumeur dépasse les limites radiologiquement visibles, comme c'est d'ailleurs la règle, et qu'elle comprime dans une certaine mesure la veine cave inférieure.

On trouve à la palpation des ganglions sous-maxillaires petits, mobiles et durs, des ganglions sus-claviculaires assez développés à gauche, une adénopathie axillaire bilatérale, une adénopathie inguinale également bilatérale et de volume modéré.

Ni le foie, ni la rate ne sont augmentés de volume, Il existe une constipation tenace, et aucun trouble urinaire. Pas de température. Pas de prurit.

L'examen du sang dénote un certain degré d'anémie, accompagnée de leucocytose avec polynucléose. sans éosinophiles.

Sang : globules rouges : 3 630 000 ; globules blancs : 13 600 ; hémoglobine : 70 p. 100.

Formule leucocytaire : polynucléaires neutrophiles : 88 p. 100 ; polynucléaires éosinophiles : 0 ; grands mononucléaires : 3 p. 100 ; moyens mononucléaires : 7 p. 100 ; lymphocytes : 1 p. 100 ; myélocytes : 1 p. 100 ; Bordet-Wassermann : négatif.

Aucun autre symptôme subjectif qu'une grande asthénie, de la dyspnée, des vertiges.

Une ponction du plus accessible des ganglions sus-claviculaires fut pratiquée selon la technique de Bécart et ne nous montra que des lymphocytes de différentes tailles avec très nombreuses mitoses, sans reticulum bien accentué ; ce qui nous incita à porter le diagnostic de lymphocytome, tout en sachant combien sont fragiles les bases histologiques de ce diagnostic pouvant tout aussi bien nous orienter vers le lymphosarcome ou vers le thymome. Le lymphosarcome ayant généralement une tendance plus brutalement envahissante vers les tissus voisins, le thymome un plus grand potentiel métastatique vers les organes lointains (foie, rein, rate), ce sont ces considérations cliniques qui ont guidé notre diagnostic, plutôt que les considérations histologiques.

Chacune de ces variétés tumorales étant d'ailleurs également radiosensible, la thérapeutique radiante s'imposait et fut immédiatement instituée.

Du 16 mai au 6 juin 1935 le malade subit dix-huit séances de radiothérapie (200 kilovolts, filtration 10/10 Cu, 10/10 Al, localisateurs de 15 × 15, distance focus-surface 40 centimètres), séances de 350 r chacune, totalisant sur un champ présternal 2 100 r sur chacun des deux champs latéro-dorsaux 2 100 r, soit approximativement 1 400 r sur la tumeur elle-même.

On constata une réaction immédiate, dès le

deuxième jour après la première irradiation, sous forme d'un petit épanchement pleural droit. Une ponction exploratrice ramena un liquide citrin contenant de nombreux éosinophiles et des cellules endothéliales. Il s'agit, à mon avis, d'une réaction très fréquente au cours des traitements rœntgenthérapiques ; irritation d'une part, œdème d'autre part, d'où exsudation pleurale à la fois par irritation et par compression. Cet œdème est toujours fugace, régresse spontanément, comme a régressé et disparu en trois jours l'épanchement signalé.

J'ai dit que les tumeurs de la série lymphoïde étaient très radiosensibles. En voici une illustration.

Six jours après le début du traitement, la dyspnée est moindre, l'œdème des membres inférieurs n'existe plus. La radiographie ne montre cependant que des changements d'appréciation délicate : la tumeur un peu moins étalée, sa teinte légèrement moins opaque.

Huit jours plus tard, transformation radicale. L'œdème des membres supérieurs est lui aussi en régression au point que le volume du bras droit semble à peu près normal. La radiographie donne l'impression que la tumeur médiastinale est réduite d'environ moitié.

Le 8 juin, deux jours après la fin du traitement, tous les symptômes ont disparu ; seule persiste la circulation collatérale thoracique. La radiographie de cette époque ne montre pas autre chose qu'un élargissement de l'ombre médiastinale sus-aortique ; on remarque également une trace de l'atteinte pleurale sous forme d'une ascension de la coupole diaphragmatique droite.

Je revois le malade en septembre 1935, trois mois plus tard. Il n'a plus aucun symptôme subjectif, il a repris ses occupations, il se croit guéri. La radiographie est presque superposable à la précédente, à cela près que l'ombre sus-aortique est moins étalée et moins opaque, qu'une réaction seissurale droite laisse sa signature sous forme d'une virgule noire.

Cependant je trouve les creux sus-claviculaires encore un peu encombrés, empâtés, sans que j'y puisse discerner pourtant de ganglions nettement hypertrophiés. J'institue un traitement de consolidation consistant en 15 séances de radiothérapie, du 25 septembre au 11 octobre, totalisant 1 050 r sur les creux sus-claviculaires et bases du cou, de chaque côté, 1 050 r sur chacun des creux axillaires, 1 050 r sur un champ présternal.

A la fin de ce traitement, l'empâtement signalé a presque disparu ; il persiste encore un peu de dilatation veineuse à la partie supérieure du thorax.

Il importe de noter que les ganglions inguinaux, mentionnés au début de cette observation, ont disparu spontanément, après le premier traitement. Cela prouve que dans ces états néoplasiques ganglionnaires, tous les ganglions hypertrophiés ne sont pas forcément atteints par la néoplasie, mais passent par un stade purement inflammatoire. Car il est impossible d'admettre une action des radiations à distance, indirecte, sur les cellules néoplasiques de quelque nature histologique qu'elles soient.

Une dernière radiographie (fig. 2), datant de février 1936, montre la disparition de toute lésion tumorale. Le malade était d'ailleurs, à cette époque, cliniquement guéri. Il le reste actuellement, un an et demi après le traitement.

---

# ACTUALITÉS MÉDICALES

## Réflexions sur le traitement de la diphtérie.

Mario Lujan Fernandez (*Revista Medica*, Costa-Rica, an IV, n° 31, p. 384, novembre 1936), au cours d'une épidémie de diphtérie surveuue à San-José, compare les effets thérapeutique des sérums antidiphtériques de concentrations variables. Il couclut qu'un sérum très concentré est, toutes choses égales par ailleurs, proportionnellement plus actif qu'un sérum peu ou moyennement concentré. Par exemple, avec un sérum très concentré les doses utiles sont par kilogramme de poids de 250 unités pour une forme banale, de 500 unités pour une forme moyenne, de 1 000 unités pour une forme grave, alors qu'avec un sérum peu concentré il faut par kilogramme de poids des doses sensiblement doubles des précédentes, c'est-à-dire 500 unités dans une forme banale, 1 000 dans une forme moyenne, 1 500 à 2 000 pour une forme grave. Chez le nourrisson, les doses seront proportionnellement plus hautes. Il est capital d'injecter rapidement de fortes doses.

M. Dérot.

## Traitement de la chorée par les injections intracisternales d'électrargol.

Zacheu-Esmeraldo (*Archivos Brasileiros de Medicina*, an XXVI, n° 11, novembre 1936, p. 632) pense que le meilleur traitement de la chorée de Sydenham est l'injection intracisternale d'électrargol. Cette méthode s'inspire des recherches de Goodmann qui préconisait l'injection intrarachidienne d'autosérum et de celle de Balena qui préconisait l'injection intrarachidienne d'électrargol. Esmeraldo a préféré la voie cisternale, qui lui semble plus commode. Il procède ainsi : ponction sous-occipitale, aspiration de 5 à 10 centimètres cubes de liquide, injection immédiate de 2 à 3 centimètres cubes d'électrargol les premiers jours, de 4 à 5 centimètres cubes les jours suivants. Des doses de 10 centimètres cubes peuvent être atteintes.

Les résultats seraient excellents. Dans 18 cas l'auteur a eu 17 guérisons sans rechutes, une guérison avec rechûte améliorée par l'autohémothérapie.

La méthode a été efficace dans une chorée gravidique, dans des chorées prolongées et dans une chorée syphilitique où elle a même, en trois injections, rendu négatif le Bordet-Wassermann.

M. Dérot.

*Le Gérant* : Georges J.-B. Baillière. 7640-36. — Imprimerie Crété. Corbeil.

## TACHYCARDIE VENTRICULAIRE PÉRIODIQUE

# AU COURS DU RYTHME DE CHEYNE-STOKES

PAR MM.

**Ch. FLANDIN, G. POUMEAU-DELILLE et ISRAEL**

L'observation que nous rapportons fournit, chez un asystolique, un exemple de troubles particuliers du rythme cardiaque à type de tachycardie ventriculaire étroitement liés à la dyspnée de Cheyne-Stokes.

All... Michel, âgé de soixante-quatorze ans, entre dans le service le 2 février, pour un vaste ulcère de jambe consécutif à un traumatisme.

L'attention est plus particulièrement attirée par un syndrome de grande insuffisance cardiaque progressivement apparu depuis six mois.

La face, les extrémités sont froides, cyanosées, les membres inférieurs infiltrés d'œdème, les urines très diminuées : 500 centimètres cubes par vingt-quatre heures. La respiration revêt le rythme de Cheyne-Stokes ; une phase d'apnée complète durant vingt secondes environ est suivie d'une phase de polypnée progressivement croissante puis décroissante.

Les artères sont dures, sinueuses ; le pouls est irrégulier ; cliniquement on apprécie l'arythmie complète à laquelle s'associe un bigéminisme ; au cours de l'apnée le cœur bat à 156 à la minute. Au cours de l'hyperpnée le rythme cardiaque se ralentit à 84 ; le bigéminisme se perçoit beaucoup mieux et l'on compte facilement 42 pulsations et 42 extrasystoles à la minute. La tension est à 17-5.

Le cœur est très augmenté de volume, la pointe abaissée en bas et en dehors dans le septième espace intercostal ; on entend à ce niveau un souffle holosystolique se propageant loin dans l'aisselle, et au foyer aortique un double souffle intense.

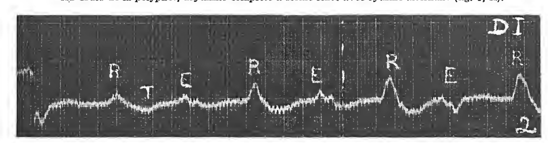
On trouve de plus des signes périphériques d'insuffisance cardiaque : congestion des bases avec hydrothorax bilatéral, gros foie douloureux débordant les fausses côtes d'un travers de main. Le malade est très obnubilé ; les pupilles sont en myosis serré, le système nerveux est indemne.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine ; le taux d'urée sanguine est de 0gr,60 par litre.

Un *électrocardiogramme* pratiqué le 6 février dans le service de M. Duvoir, que nous tenons à remercier vivement, met en évidence les troubles suivants, variables suivant le rythme respiratoire :




Au cours de la polypnée, arythmie complète à forme lente avec rythme alternant (fig. 1, A).




Au cours de l'apnéé suivante, tachycardie ventriculaire avec rythme alternant, D. I. (fig. 1, B).

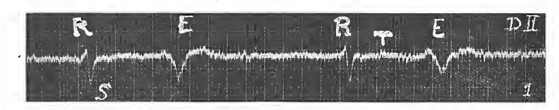
1° *Au cours de la phase de polypnée* le tracé met en évidence l'*arythmie complète à forme lente* à 42 par minute ; chaque complexe ventriculaire s'inscrit après un temps variant de une seconde 30 centièmes à une seconde 34 centièmes.

En dérivation I il existe seulement une onde R ; l'espace ST a 18 centièmes de seconde avec un léger décalage au-dessous de la ligne isoélectrique ; l'onde T est diphasique (fig. 1, A).

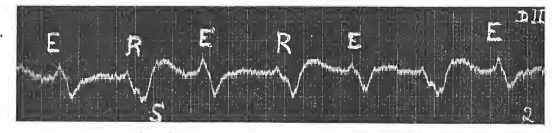
En dérivation III on observe une image presque en miroir avec une onde R très faible, 18 centièmes de seconde ; cette onde R de faible amplitude est suivie sur sa branche descendante d'une large onde curviligne négative englobant I (fig. 1, B).

En dérivation II, l'onde R à peine ébauchée est suivie de l'onde S crochetée puis d'une onde curviligne positive, décalée, englobant également T (fig. 2, B).

En dérivation III, l'onde rapide a les mêmes caractères, mais plus accentués : l'onde R est à peine visible ; l'onde S accentuée a un double crochetage et un plateau inférieur




Au cours de la polypnée, arythmie complète à forme lente avec rythme alternant, D. II (fig 2, A).




Au cours de l'apnée, tachycardie ventriculaire avec rythme alternant, D. II (fig. 2, B).

l'onde S marquée, enfin un décalage de l'espace ST au-dessus de la ligne isoélectrique. Chaque complexe ventriculaire est enfin suivi, 38 à 40 centièmes de seconde après, d'une extrasystole gauche réalisant l'image de bloc de la branche droite (fig. 3, A).

Lors de la phase de polypnée, le tracé montre une arythmie complète à forme lente avec prédominance gauche, décalage de ST évoquant un trouble coronarien ; il s'y associe un bigéminisme avec extrasystole à type de bloc de branche droite.

2° *Durant la phase de transition*, d'environ deux secondes, correspondant aussi bien au début qu'à la fin de la phase de polypnée, on observe une courte salve d'extrasystoles ; en même temps l'image du complexe ventriculaire normal se déforme rapidement.

3° *Durant la phase d'apnée*, en dérivation I l'onde R est très élargie ; sa base atteint avec même élargissement du pied de l'onde rapide. L'onde S est suivie d'une large onde curviligne, positive, englobant T (fig. 3, B).

Le bigéminisme subsiste ; l'extrasystole est fort peu modifiée dans son aspect.

Pendant la phase d'apnée on observe donc un type de tachycardie ventriculaire avec rythme alternant : le complexe initial est profondément modifié ; son image électrique prend l'aspect d'un bloc de branche droite, alors que subsiste sans grande modification l'extrasystole à type de bloc de branche gauche.

Dans les jours qui suivent, l'état du malade se modifie peu malgré le traitement ; du 1er au 10 février il reçoit chaque jour une injection intraveineuse d'un quart de milligramme d'ouabaïne ; à partir du 10 février jusqu'à sa mort (15 février) on donne, en plus des tonicardiaques usuels, V gouttes de digitaline.

La dyspnée de Cheyne-Stokes s'atténue progressivement et a presque complètement disparu lorsqu'on fait un nouvel électrocardiogramme le 12 février ; seule subsiste l'arythmie complète à forme lente avec bigéminisme ; la tachycardie ventriculaire a disparu.

Trois jours plus tard le malade meurt subitement (très probablement de fibrillation ventriculaire).

A l'autopsie, le cœur est très augmenté de volume surtout aux dépens du ventricule gauche ; l'orifice aortique est très dilaté. Un athérome très accentué altère, depuis les valvules mitrales, l'infundibulum aortique, ses valvules et de là toute l'aorte.

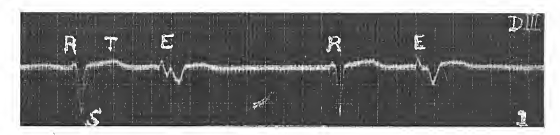
Les coronaires sont dures, calcifiées, mais perméables ; aucun infarctus n'est macroscopiquement visible.

Les lésions pulmonaires, hépatiques, rénales, sont sous la dépendance de la décompensation cardiaque, mais sans caractères particuliers.

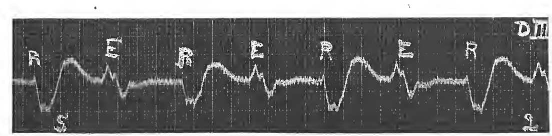
En résumé, ce malade a une sclérose vasculaire diffuse, une mitro-aortite athéromateuse, une coronarite non thrombosante anatomiquement vérifiées. Une grande insuffisance cardiaque terminale, sans azotémie élevée, s'accompagne de dyspnée de Cheyne-Stockes avec des variations de sens inverse du rythme cardiaque que des électrocardiogrammes viennent préciser.

Au cours de la respiration et durant la phase de polypnée on observe une arythmie complète à forme lente, avec rythme alternant très régulièrement : le complexe ventriculaire à prédominance gauche est suivi d'une extrasystole gauche.

Au cours de la phase d'apnée apparaît une tachycardie ventriculaire à rythme alternant, à 156 par minute ; un complexe du type ventriculaire droit et un complexe du type ventriculaire gauche se succèdent régulièrement. Leur image très déformée est celle d'un bloc de branche.




Au cours de la polypnée, arythmie complète à forme lente avec rythme alternant (fig. 3, A).




Au cours de l'apnée, tachycardie ventriculaire avec rythme alternant (fig. 3, B).

Lors de l'apnée apparaît donc un trouble important de la conduction des branches du faisceau de His ; il y a d'abord excitation, d'où tachycardie, et passage alternativement de l'incitation dans la branche droite puis dans la branche gauche, avec bloc de la branche opposée. Ainsi se trouve réalisée la tachycardie ventriculaire à rythme alternant

Cette forme de tachycardie ventriculaire à rythme alternant, signalée pour la première fois en 1922 par Schwensen, a été observée ensuite par de nombreux auteurs, entre autres Reid, Luten, Gallavardin, Howard, Smith, etc. Elle a été récemment l'objet d'un important travail de Roger Froment.

Le fait très particulier réside dans les conditions d'apparition de cette tachycardie ventri-

culaire : elle survient en effet uniquement au cours de la période d'apnée du rythme de Cheyne-Stokes. Ces modifications du rythme cardiaque au cours de dyspnée de Cheyne-Stokes ont été surtout envisagées par Wenkebach et Winterberg (1). Ces auteurs rapportent des cas d'arythmie sinusale avec souvent tachycardie durant l'apnée ; ils sont à rapprocher d'observations analogues de Gallavardin.

Hamburger, Katz et Rubinfeld (*Am. Heart Journ.*, 1932, 7, nº 4, p. 4998) publient un cas unique de variations du bloc auriculo-ventriculaire de 2-1 dans l'apnée à 4-1 dans l'hyperpnée, sans que le rythme auriculaire aux environs de 200 soit lui-même influencé par la respiration.

Ces variations électrocardiographiques demeurent dans l'ensemble exceptionnelles ; nous-mêmes, dans deux autres observations de dyspnée de Cheyne-Stokes chez des malades atteints de sclérose vasculaire diffuse avec grande insuffisance cardiaque, n'avons observé aucune modification notable des électrocardiogrammes sous l'influence du trouble respiratoire.

Le fait exceptionnel réside dans les variations du rythme cardiaque au cours de la respiration ; la tachycardie ventriculaire n'apparaît qu'au cours de la pause respiratoire. Son mécanisme de production semble être sous la dépendance de facteurs multiples.

La coronarite diffuse, que nous avons pu vérifier anatomiquement, nous paraît être le facteur organique fondamental à l'origine de ce trouble du rythme ; en particulier l'atteinte des artères interventriculaires antérieures et postérieures explique la possibilité de cette alternance avec successivement bloc de la branche droite puis de la branche gauche. Le traitement digitalique que le malade avait reçu avant son entrée dans le service joue probablement un rôle adjuvant dans le déclenchement de cette alternance.

Ce trouble organique ne suffit cependant pas à réaliser la tachycardie ventriculaire, puisqu'elle ne survient qu'au cours de la pause respiratoire pour disparaître lorsque le malade reprend sa respiration.

L'anoxémie, ou la surcharge en $CO^2$, conséquence directe de l'apnée, nous semble jouer aussi un rôle très important dans le déclenchement de cette tachycardie ventriculaire.

Cette anoxémie modifie très probablement l'excitabilité du faisceau, mais on ne saurait négliger son influence sur le système nerveux vago-sympathique central.

Cette tachycardie ventriculaire périodique semble donc être l'expression d'un véritable trouble organo-fonctionnel des coronaires, coronarite diffuse d'une part et anoxémie au cours de l'apnée d'autre part.

De pareilles perturbations du rythme cardiaque sont de pronostic très sombre ; elles doivent faire redouter, à brève échéance, comme chez notre malade, la fibrillation ventriculaire et la mort subite.

(1) Unregelmässige Hertztätigkeit, 1927, Leipzig, p. 116-118.

# LA DIATHERMIE NON COAGULANTE DANS L'HYPERTROPHIE DE LA PROSTATE

PAR

le Dr H. BORDIER
(Lyon)
Membre correspondant de l'Académie de médecine.

J'avais déjà mentionné les bons effets de la diathermie dans le traitement de l'hypertrophie prostatique, dès la première édition, en 1922, de mon livre *Diathermie et Diathermothérapie* (1).

Depuis cette époque, on a publié un peu partout les résultats favorables de cette méthode qui est de plus en plus employée. D'après les travaux et les observations de différents auteurs, la diathermie peut rendre de grands services dans cette affection quasi physiologique et est capable d'amener une réduction notable dans le volume de la glande prostatique. De mon côté, j'ai constaté depuis longtemps que les effets des ondes longues ou moyennes de la diathermie sur l'hypertrophie de la prostate sont très remarquables, à condition de suivre une bonne technique.

I. **La diathermie dans les hypertro-**

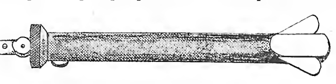
(1) J.-B. Baillière, Paris, 1922, p. 463.

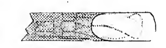
**phies.** — Dans la 7[e] édition de *Diathermie et Diathermothérapie*, j'ai consacré un chapitre à l'importante question du *traitement des hypertrophies au moyen de la diathermie non coagulante.* C'est une méthode générale. Qu'il s'agisse de l'hypertrophie des amygdales, de l'hypertrophie muqueuse des cornets, de l'hypertrophie de la glande thyroïdienne, ou enfin de l'hypertrophie de la prostate, la diathermie d'ordre médical arrive à faire diminuer les organes ou les glandes hypertrophiés. Je fais remarquer que je ne parle pas ici du traitement de ces hypertrophies par la *diathermo-coagulation.*

Dans un article publié dans *The American Journal of Physical Therapy*, de février 1936, le D[r] Thomas G. Atkinson, de Chicago, fait connaître les résultats qu'il obtient par la diathermie non coagulante dans le traitement de l'hypertrophie des amygdales : c'est après avoir connu les bons effets de cette méthode employée par le D[r] H.-L. Sinskey dans l'*hypertrophie muqueuse des cornets* que Atkinson essaya de l'appliquer dans l'hypertrophie des amygdales. Il ne tarda pas à être convaincu que la coagulation violente n'était pas indispensable pour obtenir le résultat désiré, à condition de répéter les séances de diathermie. Cette technique présente plusieurs avantages sur la diathermo-coagulation : une douleur bien moins vive pendant l'application et une bien moindre réaction post-opératoire.

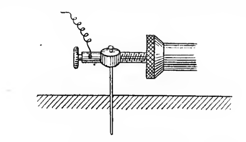
II. **Importance de la technique.** — Je l'ai dit plus haut, c'est la technique employée qui conditionne le succès dans le traitement de l'hypertrophie prostatique. Jusqu'à présent, la plupart des auteurs se sont servis, pour diathermiser la prostate, d'une bougie de Hégar ou d'un mandrin enfoncé dans le rectum, jusqu'à la hauteur de la prostate. Je ferai remarquer qu'une telle électrode cylindrique établit un contact avec la prostate suivant une surface très faible. En effet, rappelons qu'un cylindre mis en contact avec un plan rigide lui est tangent suivant une simple ligne ; en admettant que la prostate se laisse un peu déprimer par l'électrode cylindrique, la largeur de la surface de contact peut bien acquérir quelques millimètres pour représenter une bande rectangulaire, qui a pour hauteur celle de la prostate, par exemple 30 millimètres ; si on admet que la largeur de la surface de contact est de 4 millimètres, dans ces conditions, la superficie suivant laquelle le courant pénètre dans la glande prostatique sera de $30 \times 4 = 120$ millimètres carrés, soit 1[cq],20. Donc, avec une surface aussi réduite, il est impossible de soumettre la prostate à un courant tant soit peu important : je parle de la partie du courant qui passe à travers la glande prostatique, mais non pas du courant total qu'indique l'ampèremètre. Quand on se sert d'une électrode cylindrique, non isolée, ce qui est presque toujours le cas, le courant diathermique peut atteindre facilement 1500 milliampères, mais ce courant n'est pas utilisé seulement sur la prostate ; la plus grande partie passe par la muqueuse rectale, et la prostate n'en reçoit que la fraction qui s'écoule par le petit rectangle dont il a été question.

Il était donc indiqué de trouver un moyen pratique pour soumettre la prostate à un courant de diathermie aussi intense que possible, et pour cela il fallait posséder une électrode assurant une large surface de contact avec la prostate.





Nouvelle électrode prostatique de Lépine, ailettes déployées et, au-dessous, ailettes rentrées dans leur loge (fig. 1).



L'électrode est solidement maintenue en place par l'aiguille (fig. 2).

III. **Choix d'une électrode prostatique.** — Une solution de ce problème a été donnée

par le Dr Maximilien Stern, de New-York City : son électrode prostatique est formée par deux lames métalliques nues qui sont d'abord appliquées l'une contre l'autre pour être introduites dans le rectum ; elles sont ensuite écartées au moyen de deux leviers extérieurs, commandant les deux tiges portant les lames et qui traversent le manche isolant. Une première objection à faire à cette électrode, c'est que l'introduction de deux lames dans l'anus est difficultueuse ; il y a même des malades où cette introduction doit être impossible.

Je préfère de beaucoup l'électrode prostatique qu'a pu réaliser sur mes indications la maison Lépine, de Lyon : cette électrode ressemble à une bougie de Hégar. A son extrémité active existe un méplat ayant 30 millimètres de hauteur sur 16 millimètres de largeur ; toute la bougie, sauf cette région de 30 sur 16 millimètres qui est nue, est recouverte d'un isolant spécial. De chaque côté de la partie nue de l'électrode, ont été ménagées deux fentes étroites pour laisser passer deux ailettes métalliques (fig. 1) qui s'extériorisent quand on agit sur un écrou qu'on manœuvre de la partie la plus basse du cylindre. A mesure qu'on tourne cet écrou, traversé par une tige filetée, les ailettes latérales sortent de leur loge et viennent augmenter sensiblement la surface qui sera en contact avec la prostate. La surface métallique nue, active, par conséquent, a alors la forme d'un trapèze isocèle dont la grande base a 37 millimètres : la surface de l'électrode prostatique est alors de 8 centimètres carrés environ, soit 7 fois plus que celle obtenue avec une bougie Hégar de même diamètre 16 millimètres. La tige filetée se continue en bas par une portion aplatie percée d'un trou un peu au-dessus de la borne où se fixe le fil souple venant de l'appareil diathermique. Ce petit trou est destiné à recevoir une longue épingle entrant à frottement doux (fig. 2) et que l'on enfonce dans le matelas du lit ou de la chaise-longue sur laquelle est couché le malade. Le rôle de cette épingle est très important : elle sert à maintenir l'électrode dans le rectum à la hauteur voulue, et à maintenir fixe son orientation.

IV. **Technique diathermique correcte.** — La technique consiste donc à introduire l'électrode dans le rectum, après l'avoir flambée et l'avoir enduite d'un peu d'eau savonneuse, et non pas de vaseline, qui risquerait de rendre isolantes certaines parties de la surface active. Une palpation préalable de la prostate, par un toucher rectal, aura permis de connaître à quelle profondeur elle est située par rapport à l'anus. Cette précaution est très importante.

L'électrode est enfoncée jusqu'à ce que son extrémité active corresponde à la glande hypertrophiée. On maintient alors solidement l'électrode, et on tourne l'écrou inférieur, de façon à faire saillir les deux ailettes latérales qui viennent progressivement s'étaler sur la prostate. C'est à ce moment qu'on introduit l'aiguille, dont j'ai parlé, dans le petit trou *ad hoc*, pour que l'électrode se maintienne dans une position correcte et qu'elle ne risque pas de ressortir, ce qui est très important. En outre, grâce à la verticalité de l'aiguille, l'électrode ne peut pas tourner autour de son axe, si bien que le contact de la surface métallique nue avec le tissu prostatique est bien assuré.

Il ne reste plus qu'à fixer le cordon souple à la borne et à appliquer l'autre électrode en étain de 10/15 centimètres sur l'abdomen, juste au-dessus du pubis. Le courant est alors augmenté progressivement jusqu'à 1 000 ou 1 200 milliampères. Le malade accuse une sensation de chaleur d'abord très faible et qui devient plus forte après quelques minutes. Le traitement ne doit jamais être douloureux. S'il le devenait, c'est que l'électrode aurait une position vicieuse, et il faudrait s'assurer, après avoir ramené le courant à zéro, que la partie active n'a pas quitté le contact avec la prostate. Je ferai remarquer qu'il est presque indispensable d'employer pour le traitement un appareil à *ondes entretenues*, afin d'éviter les sensations faradiques qui accompagnent presque toujours les ondes amorties fournies par les appareils à éclateur.

Les séances doivent durer de quinze à vingt minutes. Il faut remarquer qu'avec cette électrode la densité du courant est très grande. Avec une intensité de 1 000 milliampères, pour une surface active de 8 centimètres carrés, il passe 125 milliampères par centimètre carré, ce qui est énorme. Mais c'est grâce à cette forte densité électrique que le résultat thérapeutique désiré peut être obtenu.

Quand la séance est terminée, on ramène le

courant à zéro, puis on enlève l'aiguille fixatrice, et l'on fait tourner l'écrou, commandant les ailettes, en sens inverse pour les faire rentrer dans leur loge : l'électrode est alors retirée facilement.

V. **Résultats cliniques.** — Le nombre de séances à appliquer varie suivant les cas : en général, il en faut une quinzaine. Il est indiqué de recommencer le traitement quelques semaines après. Habituellement, après la première série, le malade accuse une sensible diminution du nombre des mictions et l'on constate une réduction du volume de la prostate ; cette réduction continue d'ailleurs à se produire dans les mois qui suivent le traitement.

Parmi les urologistes qui ont publié leurs résultats, après l'emploi de la diathermie non coagulante, je citerai le Dr Julio Lopez Lumba de Montevideo (1) ; il a constaté et il affirme que l'efficacité de la méthode est indiscutable.

De son côté, le Dr Dumont a confirmé les excellents résultats de la diathermie dans l'hypertrophie prostatique : diminution assez rapide du volume de la prostate, mictions faciles et peu fréquentes, une ou deux par nuit seulement au lieu de six ou huit.

Tout récemment, le Dr G. Lemaître a rapporté l'observation suivante (2) : un prostatique ne pouvait absolument pas uriner depuis dix-sept jours et devait être sondé journellement. Le traitement diathermique amena une guérison complète qui se maintient depuis quatre ans.

Comme on le voit, la diathermie non coagulante peut rendre les plus grands services chez les prostatiques sans les exposer au moindre risque. La radiothérapie donne aussi de jolis résultats à ce point de vue, mais elle ne produit pas aussi rapidement que la diathermie une amélioration dans le nombre des mictions ; en outre, les malades acceptent mieux le traitement par la diathermie que par les rayons X.

VI. **Mécanisme d'action des ondes électriques.** — Enfin il est intéressant de se demander par quel processus physico-physiologique les tissus diathermisés diminuent par cette méthode : d'après les conceptions admises, c'est la chaleur dégagée qui est la cause des effets constatés. Mais il convient de faire intervenir aussi, en plus de l'action purement électrique (effet Joule) résultant de la conduction du courant par les ions des tissus, l'action due aux effets de capacité de ces mêmes tissus et représentant l'énergie radiante des ondes hertziennes.

On doit admettre que les courants de diathermie à ondes longues ou moyennes agissent sur les cellules, indépendamment de leur effet calorifique, particulièrement sur les tissus lymphoïdes ou les cellules de nouvelle formation, constituant en somme l'hypertrophie de l'organe traité, tout en épargnant les tissus sains, antérieurs au processus hypertrophique, tissus plus résistants, plus nobles et plus fortement organisés.

(1) Voy. *Société des chirurgiens de Paris*, 21 octobre 1932.
(2) *Réunion médico-chirurgicale des hôpitaux de Lille*, séance du 29 janvier 1936.

---

# LA PONCTION SPLÉNIQUE POUR LE DIAGNOSTIC DU KALA-AZAR MÉDITERRANÉEN

## SA VALEUR PRATIQUE

PAR

**Paul GIRAUD et GAUBERT**
(Marseille).

Parmi les procédés de diagnostic de la leishmaniose interne, seule la mise en évidence du parasite spécifique peut être regardée comme une épreuve de certitude. L'examen clinique, les réactions sérologiques, le traitement stibié d'épreuve ne peuvent donner que des présomptions utiles pour la pratique médicale courante, mais insuffisantes lorsqu'il s'agit de recherches scientifiques précises.

Or, parmi les diverses méthodes destinées à déceler les leishmania pendant la vie, la ponction de rate a tenu jusqu'à présent la première place. Depuis quelques années on tend cependant à lui substituer d'autres procédés que l'on donne comme plus sûrs ou moins dangereux. Ayant eu l'occasion d'observer un très grand nombre d'enfants ou d'adultes atteints de kala-azar méditerranéen, nous avons pensé qu'il serait utile de juger, à la lumière de cette documentation, la valeur pratique de la ponction de rate.

Un bon procédé de diagnostic devant être facile à mettre en œuvre, inoffensif et fidèle dans ses résultats, nous envisagerons la valeur de la ponction splénique à ce triple point de vue.

**Facilité technique.** — Enfoncer une aiguille fine dans une rate fortement hypertrophiée peut paraître une manœuvre d'une très grande simplicité, et il en est ainsi dans la plupart des cas en matière de kala-azar. La rate dépasse en effet le plus souvent le rebord costal de plusieurs travers de doigt et parfois elle occupe tout le côté gauche de l'abdomen. En général, aussi, aucun organe ne vient s'interposer entre la paroi et la face externe de la rate qui se trouve ainsi facilement atteinte aussitôt après la traversée pariétale.

Il est cependant des cas de kala-azar au début où la rate dépasse à peine les fausses côtes et où l'on peut hésiter à ponctionner un organe peu accessible et mobile avec les mouvements respiratoires.

Nous nous sommes trouvés trois fois en présence de ces rates de petit volume, et c'est chaque fois avec de grandes appréhensions que nous nous sommes décidés à réaliser une manœuvre qui n'était certainement pas sans danger.

Mais cette difficulté n'est pas très fréquente en pratique et, le plus souvent, on retire facilement un peu de pulpe splénique.

Il convient seulement de ne pas faire d'aspiration avec une seringue pour ne pas diluer avec du sang le produit de ponction, ce qui rend la recherche des parasites plus difficile, s'ils ne sont pas en très grand nombre dans le parenchyme de la rate.

On peut dire que la ponction splénique répond au premier des critériums qui caractérisent un bon procédé de diagnostic : elle est le plus souvent d'une très grande facilité technique.

**Innocuité.** — La ponction de rate est-elle inoffensive dans le cas de leishmaniose interne ?

Les réponses sont très différentes suivant les auteurs, mais ceux qui en ont une longue pratique sont toujours un peu réticents à ce sujet. Ils ne veulent pas condamner sans appel un procédé simple et fidèle, mais ils ne peuvent dissimuler aussi qu'un grave danger ne peut toujours être écarté, quelque précaution que l'on prenne. Nous voulons parler de l'hémorragie péritonéale mortelle.

Nous spécifions bien que les faits que nous allons rapporter ne concernent que des ponctions de rate correctement réalisées, c'est-à-dire avec les précautions suivantes :

1° *Bonne immobilisation* du malade, ce qui est assez facile à réaliser chez l'adulte, beaucoup plus malaisé chez l'enfant jeune qui s'agite et ne peut suspendre sa respiration au commandement.

Les auteurs italiens recommandent dans ce cas de faire la ponction en deux temps : piquer la paroi d'abord, puis, quand l'enfant pousse des cris qui immobilisent son thorax et son abdomen pendant quelques secondes, piquer vivement la rate et retirer aussitôt l'aiguille sans autre manœuvre. Nous n'avons pas eu l'impression que cette ponction en deux temps soit d'une très grande utilité pratique.

2° *Séjour au lit* : vingt-quatre heures avec glace sur le ventre et diète hydrique.

3° *Médication hémostatique* préalable, sous forme de sérum de cheval en injection, chlorure de calcium *per os*, transfusion même dans le cas de syndrome hémorragique préexistant. Les enfants atteints de formes graves de kala-azar sont en effet souvent atteints de troubles sanguins de type hémogénique, ainsi que nous l'avons signalé avec Poinso (*Presse médicale*, 14 janvier 1933).

Mais, malgré toutes ces précautions, des accidents peuvent survenir.

Les auteurs italiens y insistent et ne recourent plus à la ponction de rate que lorsque les autres procédés de recherches (ponction du tibia surtout) ont été négatifs.

M. Blanc, de Toulon (*Gazette méd. du Sud-Est*, 1er juillet 1930), rapporte un cas de leishmaniose grave chez un enfant de trois ans avec forte anémie (hématies 1 520 000). L'enfant mourut quarante-huit heures après la ponction de rate : pas d'autopsie.

M. Seguy et de Teyssier, de Toulon (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 10 novembre 1931), rapportent un cas encore plus impressionnant : enfant de vingt-deux mois en assez bon état général (hématies 3 060 000) qui mourut subitement moins de deux heures après la ponction : pas d'autopsie.

Ces mêmes auteurs rappellent un cas observé par l'un d'eux à Bizerte en 1929 : jeune femme

de trente ans, morte trois heures après la ponction. Autopsie : inondation péritonéale.

Plus récemment encore, Martin, Chorine et Rouessé (*Soc. de path. exotique*, 8 mai 1935) ont signalé le cas d'un adulte atteint de kala-azar stibio-résistant. Ce malade était dans un état général grave avec température élevée et anémie sérieuse (hématies 2 000 000). Une ponction de rate fut pratiquée le 9 juin. Une heure après, violente douleur abdominale, lipothymie, puis tout rentre progressivement dans l'ordre. Mais, à l'occasion d'une splénectomie pratiquée le 13 juin, on constate l'existence d'un caillot de la grosseur du poing, au niveau de l'orifice de ponction.

*Personnellement, voici le résultat de notre expérience en la matière :* Nous avons pratiqué environ 300 ponctions de rate chez des sujets atteints de kala-azar ou porteurs de grosse rate en vue de préciser le diagnostic.

Dans la très grande majorité des cas, les choses se sont passées très simplement. Les malades ont quelquefois accusé une vive douleur plus ou moins durable au niveau du point de ponction. Il y a eu quelquefois un peu de contracture abdominale et tout est rentré dans l'ordre en quelques heures. Le lendemain, à peu près tous les malades étaient entièrement remis de cette petite intervention.

Toutefois, chez quelques enfants atteints de formes avancées de la maladie, la ponction de rate a paru aggraver l'état général et la mort est survenue en quelques jours (huit à quinze jours) sans signe d'hémorragie péritonéale.

Nous avons pû plusieurs fois pratiquer l'autopsie et nous avons retrouvé les lésions caractéristiques du kala-azar aggravé de quelque complication intercurrente, bronchopneumonie surtout. Par contre, le point de ponction était à peine visible ou centré par une petite ecchymose, siégeant sous la capsule de la rate ; une seule fois, un petit caillot de la grosseur d'une noisette obturait l'orifice de la ponction splénique.

*Si donc dans ces cas, d'ailleurs arrivés à la période ultime de la maladie, la ponction a pu réaliser un choc nuisible, elle n'a pas agi en provoquant une hémorragie péritonéale.*

*Il semble par contre que la ponction ait été la cause directe de la mort de l'enfant dans les trois cas suivants :*

OBSERVATION N° 48. — A... Jeanine, vue le 14 juin 1929 à l'âge de onze mois. Début à l'âge de six mois, par pâleur progressive, puis fièvre irrégulière, œdèmes fugaces, augmentation de volume du ventre.

*A l'examen :* enfant très pâle, très amaigrie, 6kg,500. Très grosse rate dépassant la ligne médiane dans la région sous-ombilicale.

Gros foie débordant de deux travers de doigt le rebord costal.

Ganglions hypertrophiés dans tous les territoires.

*Examen de sang :* hématies, 1 050 000 ; leucocytes, 3 000.

*Ponction de rate* le 18 juin à 10 heures.

Présence de très nombreux leishmania sur les frottis.

Le même jour à 14 heures, agitation, émission de selles sanglantes.

Morte à 15 heures dans une crise convulsive. Autopsie impossible.

OBS. N° 113. — P... Armande, vue le 11 mars 1933 à l'âge de six ans. Début un mois auparavant par fièvre, anorexie, fièvre irrégulière.

*A l'examen*, enfant en assez bon état général, coloration du visage assez bonne. Grosse rate atteignant l'ombilic. Foie débordant de deux travers de doigt le rebord costal. Pas de ganglions hypertrophiés.

*Examen de sang :* hématies, 3 642 000 ; leucocytes, 8 000.

*Ponction de rate* le 13 mars.

Présence de leishmania en petit nombre sur les frottis. On fait aussitôt après la ponction une piqûre d'anthéma et on administre du chlorure de calcium. Le 14 mars, vomissements, température 40°,6, pouls 150, ventre ballonné et douloureux. Légère matité dans les flancs.

On met de la glace sur le ventre et on fait des injections sous-cutanées de sérum physiologique et une nouvelle ampoule d'anthéma.

Le 15 et le 16 mars, état stationnaire, apparition d'un souffle tubaire au sommet droit, submatité au même niveau, température à 40°.

Décès le 17 mars.

*Autopsie :* hépatisation du lobe supérieur du poumon droit.

Petite déchirure de 5 millimètres environ de la capsule de la rate.

Hémorragie péritonéale d'un demi-litre environ.

OBS. N° 131. — G... Daniel, vu le 10 août 1934 à l'âge de deux ans.

Début six mois auparavant par fièvre irrégulière, anorexie, sueurs abondantes.

*A l'examen*, enfant pâle, fébrile (39°-40°), présentant un volumineux foyer de bronchopneumonie pseudo-lobaire de la base droite.

Grosse rate atteignant l'ombilic, mesurant 16 centimètres.

Gros foie mesurant 8 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

Hypertrophie ganglionnaire généralisée (petits pois).

*Examen de sang :* hématies, 4 300 000 ; leucocytes, 6 400.

*Ponction de rate* le 21 août.

Présence de leishmania en assez grand nombre sur les frottis.

Le 22 août, chute de la température, refroidissement des extrémités : diminution de volume de la rate qui ne mesure plus que 13 centimètres.

Pas de matité dans les flancs.

On fait les 22-23-25-27 août de petites transfusions de 30 à 50 centimètres cubes. On injecte aussi des touicardiaques et des extraits hépatiques. État grave avec persistance des signes de bronchopneumonie, réascension de la température.

Ventre ballonné, sans signe d'épanchement péritonéal.

Apparition d'un subictère le 26 août. Diminution encore plus accusée de la rate qui ne déborde plus les fausses côtes que de trois travers de doigt.

Décès le 28 août, sept jours après la ponction.

*Autopsie :* broncho-pneumonie pseudolobaire inférieure droite. Orifice punctiforme sur la capsule splénique sans déchirure nette.

Présence d'un quart de litre de sang dans le péritoine.

Notre premier accident (obs. 48) ne nous avait pas impressionné outre mesure. Il s'agissait en effet d'un nourrisson âgé de onze mois malade depuis l'âge de six mois, atteint d'une anémie profonde et qui paraissait arrivé aux termes ultimes de sa maladie. La ponction n'avait fait dans ce cas que précipiter une issue fatale à peu près inévitable. Les parents d'ailleurs avaient compris ainsi la chose et nous avaient su gré d'avoir porté un diagnostic exact alors que plusieurs autres diagnostics avaient été portés à tort depuis de longs mois.

Notre dernier cas aussi (obs. 131) est fâcheux, mais on pouvait faire valoir que l'enfant était atteint à son entrée d'une bronchopneumonie grave qui a continué à évoluer jusqu'à la mort.

Dans ces conditions, une hémorragie péritonéale d'un quart de litre était sans doute un facteur aggravant, mais on pouvait discuter sur son importance réelle dans les accidents qui avaient entraîné la mort. D'ailleurs, le décès ne survint dans ce cas que sept jours après la ponction.

Mais dans la deuxième observation (n° 113) il s'agissait d'une enfant en assez bon état général, peu anémiée, qui jouait la veille avec les malades les plus valides de la salle et pour laquelle la ponction de rate a été la cause immédiate et indiscutable de la mort.

Sans doute pourrait-on nous reprocher de n'avoir pas fait pratiquer une splénectomie d'urgence pendant les quatre jours qui s'écoulèrent avant l'issue fatale. Mais la survenue d'un foyer d'hépatisation du sommet droit avec température élevée (40°,6) en plateau nous a fait hésiter pour deux raisons.

D'abord parce que nous ne savions pas ce qui revenait à l'hémorragie péritonéale non douteuse, mais en apparence peu importante, et à la pneumonie dans les accidents qui venaient de se déclencher.

Ensuite, parce qu'une splénectomie pratiquée dans ces conditions eût été particulièrement grave.

Il semble dans tous ces cas que l'épanchement de sang parasité dans le péritoine ait donné lieu à une réactivation de la maladie et favorisé l'apparition ou l'aggravation des complications bronchopulmonaires.

Les enfants, surtout les tout jeunes enfants âgés de moins de deux ans, sont souvent atteints de formes fébriles et rapidement évolutives de kala-azar. Dans ce cas, la ponction de rate paraît être particulièrement dangereuse et doit être évitée à tout prix. Il en est de même en cas de syndrome hémorragique pré-existant.

On pourra faire remarquer que trois accidents sur plus de 300 ponctions ne représentent pas un pourcentage très élevé. Mais ceux qui ont personnellement enregistré, même une seule fois, un véritable désastre, ne recourent plus à ce procédé qu'avec de très grandes et légitimes appréhensions.

La ponction de rate n'est donc pas une méthode tout à fait inoffensive. Il faudra la pratiquer sur les sujets assez résistants en prenant toutes les précautions énumérées plus haut. De toute façon, le malade doit rester vingt-quatre heures sous surveillance médicale, et on ne doit pas hésiter à le confier au chirurgien en cas d'accidents alarmants.

**Fidélité.** — La ponction de rate est certainement le procédé le plus sûr pour mettre en évidence le parasite spécifique du kala-azar.

Il y a bien quelques échecs signalés dans la littérature. C'est ainsi que le malade de J. Olmer (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 9 octobre 1931) avait eu une ponction de rate qui n'avait pas permis de mettre en évidence le parasite alors que ceux-ci étaient très abondants sur les frottis faits à partir de la pièce opératoire de splénectomie.

Nous avons aussi observé un petit malade dont voici l'histoire.

Obs. n° 134. — V... Georges, vu le 19 avril 1935 à l'âge de trois ans. Début en octobre 1934, par de la fièvre irrégulière et assez élevée (39°-40°) durant pendant deux mois.

La rate étant augmentée de volume, un médecin fait pratiquer par un laboratoire compétent deux ponctions de rate successives à une dizaine de jours d'intervalle. Les frottis ainsi obtenus ne permirent pas la mise en évidence de leishmania.

*A l'examen en avril* 1935, on trouve un enfant très pâle, fébrile.

La rate est énorme, débordant à droite la ligne médiane et atteignant le pubis; elle mesure 22 centimètres de grand axe. Le foie est très gros, débordant de quatre travers de doigt le rebord costal. Ganglions du volume d'un pois dans tous les territoires superficiels.

*Examen de sang:* hématies, 2 418 000 ; leucocytes, 2 200.

*Ponction du tibia:* présence de très nombreux leishmania sur les frottis.

Dans ce cas, la ponction du tibia paraît avoir été plus fidèle que la ponction de rate, mais elle a été réalisée six mois après alors que la maladie s'était aggravée. Sans doute, la ponction de rate aurait donné elle aussi un résultat positif à ce stade de la maladie.

C'est le seul échec que nous ayons constaté, et encore ne nous est-il pas personnel.

Toutes les fois que nous avons fait la ponction de rate nous-même, c'est-à-dire dans 142 cas, nous avons pu voir les frottis des parasites en nombre variable suivant les cas, mais souvent extrêmement abondants.

Sur ces 142 cas, quatre fois la ponction du tibia aurait donné un résultat douteux ou négatif, alors que la ponction de rate avait été positive.

Par contre, dans sept de nos derniers cas, la ponction de la moelle osseuse étant positive, nous avons pu nous dispenser de la ponction de rate.

Plusieurs fois, les réactions sérologiques étant encore négatives ou douteuses, la ponction de rate nous a donné une réponse positive. L'observation suivante en fait foi.

Obs. n° 97. — B... Paulette, vue le 24 juillet 1932 à l'âge de vingt ans.

Début un mois et demi auparavant par des malaises généraux vagues. Depuis trois semaines, fièvre irrégulière à maxima assez élevés (39°-39°,5). Il y a quinze jours, constatation d'une légère hypertrophie de la rate et traitement quinique sans efficacité.

*A l'examen*, état général assez bon.

Rate débordant à peine les fausses côtes de 1 à 2 centimètres, percutable sur 8 centimètres.

Foie normal, pas d'hypertrophie ganglionnaire.

*Examen de sang:* hématies, 3 150 000 ; leucocytes, 3 500.

Formol-réaction négative.

Gélification en vingt-quatre heures, pas d'opacification.

*Ponction de rate:* présence de leishmania en nombre moyen sur les frottis.

Dans ce cas encore au début de son évolution (la malade très cultivée ayant observé sa maladie avec une très grande précision), l'hypertrophie splénique était minime, l'anémie peu marquée, la formol-réaction négative. Seule la ponction de rate permit un diagnostic précoce de la maladie.

La fidélité de la ponction de rate comme procédé de recherche des leishmania chez les sujets atteints de kala-azar méditerranéen est donc très grande. On peut dire que dès le début de la maladie, elle permet un diagnostic de certitude dans l'immense majorité des cas. Il faut cependant signaler que, si le plus souvent les parasites abondent sur les frottis, il est parfois nécessaire d'examiner avec patience toute l'étendue du ou des frottis, obtenus pour mettre en évidence des leishmania d'une morphologie indiscutable.

*Que conclure de ces faits au point de vue pratique?*

Nous pensons qu'en présence d'un cas suspect de leishmaniose cliniquement et après l'étude des réactions sérologiques, il faut mettre en œuvre les procédés inoffensifs de recherche des parasites : ponction ganglionnaire s'il existe des ganglions hypertrophiés, ce qui n'est pas toujours le cas; ponction de la moelle osseuse au niveau du sternum ou du tibia suivant l'âge; hémoculture même, quoique cela soit une recherche rarement couronnée de succès.

Si l'on peut ainsi porter un diagnostic de certitude, la prudence commande de ne pas aller plus loin et d'instituer aussitôt un traitement stibié sans faire courir à son malade les dangers d'une ponction splénique.

Si au contraire, ces premières recherches sont négatives ou douteuses, et il en est parfois ainsi, surtout dans les cas au début, il est alors légitime de recourir avec toutes les précautions nécessaires à la ponction de rate. Il convient

alors d'éclairer les parents sur la possibilité d'un accident, rare sans doute, mais particulièrement grave, et de s'assurer de la possibilité de réaliser une splénectomie d'urgence en cas de nécessité.

On peut objecter qu'il est bien inutile de rechercher à tout prix la certitude et qu'il est peut-être sage de se contenter, dans ce cas, d'une simple présomption pour instituer un traitement d'épreuve.

Après expérience, nous ne pensons pas que cela soit recommandable.

Le traitement stibié est parfois assez court et d'une merveilleuse efficacité, mais il est souvent aussi très long et interrompu par dès incidents ou accidents mettant sérieusement la vie du malade en danger. Dans ces conditions, si l'on ne possède pas la certitude absolue de son diagnostic, on aura une ligne de conduite moins ferme, une moins grande ténacité, on se laissera aller à essayer d'autres traitements inefficaces et l'on risque ainsi de perdre des malades que l'on aurait peut-être pu guérir sans cela.

Il est plus dangereux pour le malade d'être soigné sans certitude que de courir, à l'occasion, les risques tout de même exceptionnels de la ponction de rate.

---

# ACTUALITÉS MÉDICALES

## Intoxication expérimentale au nitrate d'urane.

ROGER WEEKERS (*Arch. internat. de Pharmacodynamie et de Térapie*, 15 déc. 1936, vol. LIV, fasc. IV, p. 423-474) montre de façon directe, par des expériences de circulation croisée sur des reins greffés, sur les circulations carotido-jugulaires de Chiens donneurs, l'origine rénale de la glycosurie, de la phosphaturie et de l'albuminurie uraniques. Il complète l'étude de ces trois symptômes de l'intoxication par le nitrate d'urane à l'aide de multiples expériences. Il reprend l'hypothèse de Mac Nider que l'évolution de la néphrite uranique serait la conséquence de l'inhibition d'activités diastasiques, mais tend à localiser initialement au rein cette action inhibitrice du toxique, en raison même de l'activité de concentration de cet organe ; la concentration du toxique dans le rein ralentirait ou même arrêterait certaines activités diastasiques, et le mauvais fonctionnement rénal se répercuterait ensuite sur l'ensemble de l'organisme malgré l'intégrité relative des processus extra-rénaux.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

## Traitement de la névralgie rebelle du trijumeau.

Le traitement idéal est pour JOSÉ RIBEIRO PORTUGAL (*O Hospital*, an VIII, n° 12, p. 1373) la neurotomie rétrogassérienne, mais il y a intérêt à ce que cette neurotomie soit partielle. Grâce à des sections limitées, l'on peut obtenir une restriction des dégâts causés par l'opération. L'on peut restreindre les zones d'anesthésie, conserver le rameau moteur, ce qui est capital dans les formes bilatérales, mais ce qui a surtout de l'intérêt c'est de conserver l'ophtalmique, d'où la suppression des troubles trophiques oculaires qu'entraîne la section de ce nerf.

La conservation de l'ophtalmique est malheureusement impossible quand ce rameau est pris de manière primitive.

M. DÉROT.

## Septicémie à pneumocoques. Guérison.

N.-K. KOANG et T.-P. SONG (*Bulletin médical de l'Université l'Aurore*, octobre 1936, n° 15, p. 89-96) publient une observation de septicémie à pneumocoques à forme pseudo-palustre d'allure extrêmement grave, qui guérit après la mise en œuvre de multiples thérapeutiques, parmi lesquelles paraissent avoir été particulièrement efficaces quatre transfusions sanguines et probablement aussi l'injection intradermique de sérosité provenant de phlyctènes. Ils rappellent à ce propos les heureux effets qu'ils ont égalcment obtenus avec la phlycténothérapie dans les septicémies à bacilles d'Eberth.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

## Action des sels d'or sur la coagulation sanguine.

HEUDTLOS et GARRE (*Actualidad médica mundial*, an VI, n° 67, p. 256, juillet 1936), ont étudié comparativement la coagulation sanguine avant l'injection d'un sel d'or donné, une demi-heure après la même injection, puis deux heures, vingt-quatre heures et quarante-huit heures plus tard. Ils aboutissent aux conclusions suivantes :

Les composés auriques de la série hydrocarbonée prolongent le temps de coagulation.

Les hyposulfites et les thiosulfates ont une action minime sur le temps de coagulation et cette action anticoagulante cesse d'être sensible après quarante-huit heures. Il est à conseiller d'employer en même temps que les sels d'or un médicament d'action coagulante.

M. DÉROT.

*Le Gérant* : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 7640-37. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

# LES MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE EN 1937

PAR

**Jean CÉLICE** et **Jean LEREBOULLET**
Médecin des hôpitaux de Paris. Ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

## Physiologie.

Léon Binet et ses élèves ont continué cette année leurs études sur l'action du tissu pulmonaire par la **méthode du poumon perfusé.** C'est ainsi que L. Binet et Meyer Burstein (*Soc. biol.*, 25 janvier 1936) montrent que l'azote polypeptidique est très augmenté dans un poumon brûlé ; C. Binet et S. Barret (*Soc. biol.*, 2 mai 1935) ont constaté que la ventilation avec l'oxygène diminuait nettement le taux du glutathion réduit, tandis que la ventilation avec l'azote augmentait le taux de ce corps. D. Bargeton (*Thèse de Paris*, 1936, J.-B. Baillière édit.) étudie le rôle du poumon dans l'ammoniogenèse ; il conclut à l'existence d'un tel rôle sans pouvoir établir un lien certain entre l'hyperammoniémie asphyxique et l'ammoniogenèse pulmonaire.

J. Joannid et F. Nepveux (*Soc. biol.*, 25 avril 1936) étudient les **relations entre l'oxygène consommé l'anhydride carbonique dégagé et l'air expiré** pendant le rythme respiratoire chez l'homme. Tandis que la consommation en oxygène est pratiquement constante malgré une ventilation très irrégulière, l'anhydride carbonique dégagé, véritable excitant physiologique de la respiration, semble soumis à d'importantes variations.

L'étude des **nerfs du poumon** est poursuivie par S. Tinel, G. Ungar, A. Grossiord et S. Brincourt (*Soc. anat.*, 9 janvier et 2 juillet 1936 ; *Ann. d'anat. pathol.*, 2 février 1936) qui montrent que le nerf phrénique contient dans son trajet cervical des fibres issues des racines postérieures qui ont une action dilatatrice sur les vaisseaux du poumon et agissent par un mécanisme histaminergique. Leur excitation produit des lésions d'hyperémie, de stase et d'exsudation séreuse et hémorragique dans les alvéoles, alors que la section du vague produit essentiellement une desquamation et une prolifération épithéliale. Ces faits expérimentaux semblent susceptibles d'être appliqués à la pathogénie d'un certain nombre d'altérations pulmonaires observées en clinique et à l'explication de certains résultats paradoxaux de la phrénicectomie.

E. Rist et A. Strohl (*Annales de médecine*, juillet 1936) font une étude physique très précise du prétendu vide pleural et montrent que la notion de pression endopleurale correspond à quelque chose de bien défini, même en l'absence de toute cavité, du fait de l'accolement des parois ; elle exprime, non une pression gazeuse, mais une pression de contact qui a pour valeur la différence entre la pression atmosphérique et la somme des forces de traction centrifuges.

## Sémiologie.

E. Bezançon, Paul Braun, Soulas, Guillaumin et M. Cachin (*Acad. méd.*, 7 janvier 1936 et *Presse méd.*, 29 avril 1936) montrent l'intérêt que présente l'**examen fonctionnel des poumons séparés** par le cathétérisme des bronches. Ils ont étudié par cette méthode 30 cas, dont 26 cas de tuberculose pulmonaire, 3 cas d'abcès du poumon et un cas de cancer pulmonaire. Dans les cas où l'on peut prévoir cliniquement la suppression fonctionnelle du poumon, comme dans le cas de pneumothorax effectif et de lésions étendues du poumon, on trouve des différences considérables entre les données comparatives des deux poumons. On peut inversement en déduire, dans les cas où les différences données par ces chiffres sont importantes, au fonctionnement différent des deux poumons.

Parmi les travaux consacrés aux **méthodes d'auscultation**, signalons un article de P. Braun et R. Pigeon (*Presse méd.*, 12 décembre 1936) qui font une étude acoustique des souffles pulmonaires et montrent qu'ils ont une valeur purement physique et non étiologique. G. Mouriquand, J. Savoye et Roget (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 17 mars 1936) montrent l'importance de la transformation du *i* en *è* au cours des foyers spléno-congestifs dont le diagnostic est possible, même sous une mince lame de liquide. J. Skladal (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 juillet 1936) met en évidence, par la manœuvre de l'expiration forcée, le dédoublement du bruit expiratoire au cours des lésions cortico-pleurales à prédominance apicale ; ce dédoublement, joint au bruit inspiratoire successif, peut réaliser un véritable galop respiratoire.

L'**étude radiologique** semble devoir bénéficier de la méthode radiotomique qui consiste, comme le montrent P. Bourgeois et H. Thiel (*Soc. méd. hôp. Paris*, 4 décembre 1936), à obtenir sur un cliché une véritable coupe mince du parenchyme pulmonaire à une profondeur déter-

minée par une radiographie stéréoscopique préalable.

Une étude très précise du lobe moyen du poumon droit est due à L. Christiaens (Imp. Georges Frère, Tourcoing, 1936). Lefèvre (*Soc. d'études de la tuberculose*, 9 mai 1936) montre les avantages de la radiographie à travers une grille opaque qui permet d'étudier la cinématique thoraco-pulmonaire ; Lowys, Marinet et Marlin (*Soc. d'études de la tuberculose*, 9 mai 1936) font une étude radiologique de la mécanique pulmonaire en position latéro-déclive.

Plusieurs travaux ont été consacrés à l'**angiographie pulmonaire**. Ameuille, Ronneau Hinault, Desgrez et Lemoine (*Soc. méd. hôp. Paris*, 1er mai 1936 ; *Soc. d'études de la tuberculose*, 13 juin 1936) ont adopté la technique préconisée par Egas Moniz, Lopo de Carvalho et Almeïda Lima qui consiste à introduire une sonde urétérale opaque sous contrôle radioscopique par une veine du pli du coude jusqu'à l'oreillette droite, à injecter brusquement 8 à 10 centimètres cubes d'une solution d'iodure de sodium à 120 p. 100 et à prendre une radiographie instantanée. On obtient ainsi un dessin de tout le tracé artériel pulmonaire qui permet d'analyser avec minutie les régions hilaires et d'éviter beaucoup d'erreurs d'interprétation dans la lecture des radiographies. En cas de tuberculose, d'abcès pulmonaire, de bronchiectasies, de cancer du poumon, les vaisseaux sont très peu visibles, parfois même complètement absents ; dans un poumon comprimé par le pneumothorax, la circulation est considérablement diminuée. Une légère modification technique permet d'injecter le ventricule droit, l'infundibulum et le tronc de l'artère pulmonaire et d'étudier le médiastin en position oblique. Ils n'ont jamais eu aucun accident immédiat ou tardif.

Dans la discussion qui a suivi cette communication, Justin-Besançon, Ravina ont confirmé l'innocuité de la méthode chez l'animal ; Laubry a fait remarquer que, néanmoins, la plus grande prudence s'imposait en raison de la variabilité des réactions chez certains malades. A. Ravina, Cottenot, Sourice et Lesane (*Soc. méd. hôp.*, 8 juin 1936) font une étude de l'angiographie chez l'animal.

La **bronchographie lipiodolée** a fait l'objet cette année, en Argentine, d'importantes études. Deux numéros spéciaux des *Archivos argentinos de enfermedades del aparato respiratorio y tuberculosis* (janvier-février 1936 et mars-avril 1936) y sont consacrés.

A.-A. Raimondi et V. de Pablo (*Prensa medica argentina*, 12 juin 1935) consacrent une étude au diagnostic bronchographique des sténoses bronchiques. V. de Pablo (*El Dia medico*, ano VII, n° 56, 1935, et *El Hospital Español*, ano V, n° 9) étudie l'anatomie bronchique radiologique.

En France, M. Jacod (*Journ. de méd. de Lyon*, 5 mai 1936) montre les renseignements précieux que l'on peut tirer, pour l'étude du médiastin, des injections intratrachéales de lipiodol.

Malgré les renseignements précieux fournis par cette méthode, de plus en plus employée, il ne semble pas qu'elle soit absolument inoffensive. C'est ainsi que A. Vallebona (*La Radiologia medica*, octobre 1936) montre la longue persistance du lipiodol dans le champ pulmonaire dans certains cas, parfois pendant des années ; en pareil cas peuvent apparaître des modifications pathologiques du tissu pulmonaire avec infiltration lipiodolée interstitielle décelable à la radiographie. Un cas tout à fait exceptionnel de dermite iodée mortelle est rapporté par D.-W. Goldstein (*The Journ. of the Am. med. Assoc.*, 9 mai 1936) ; il semble s'être agi d'une véritable susceptibilité individuelle à l'iode.

Ces accidents restent cependant fort rares et ne doivent pas priver le médecin du moyen diagnostique si précieux que constitue la bronchographie, à condition toutefois d'en réserver l'emploi aux cas où elle est vraiment indispensable.

### Dilatation des bronches.

O.-F. Renié consacre sa thèse (Paris, 1936) à l'**étude radiolipiodolée** des bronches normales et des bronchiectasies.

R. Debré (*Presse méd.*, 4 mars 1936) insiste sur l'**origine congénitale de la dilatation des bronches** Pour lui, le plus souvent la bronchiectasie de l'enfance est liée à une malformation congénitale, elle ne mène pas habituellement les enfants à la mort, si bien qu'à l'âge adulte un nombre important des bronchiectasies observées ne sont que la suite des bronchiectasies de l'enfance. Tous les intermédiaires existent entre la minuscule bronchiectasie congénitale absolument latente, trouvaille d'autopsie, la bronchiectasie commune infectée (bronchiectasie abcédée de Sergent) ou non infectée (bronchiectasie sèche de Bezançon), les kystes aériens du poumon compatibles avec la vie et la maladie kystique du poumon (malformation monstrueuse entraînant la mort *in utero* ou dès la naissance). A côté de cette maladie bien individualisée qu'est la bronchiectasie commune, la tuberculose, la syphilis, le cancer, les corps étrangers, les gangrènes et les suppurations pulmonaires peuvent donner lieu à des bronchiectasies secondaires et associées. Il n'est pas démontré nettement qu'une broncho-

pneumonie grave puisse déterminer une bronchiectasie, si bien que l'étiologie la plus fréquente pour les auteurs classiques est, pour Debré, la moins solidement établie. Il n'est pas impossible que la broncho-pneumonie, qui semble causer une bronchiectasie, ne soit en réalité qu'un épisode infectieux initial, révélateur d'une bronchiectasie latente.

Cette origine congénitale est confirmée par E.-S. Mazzei, S.-A. Aguirre et M.-G. Jorg (*Actualidad medica mundial*, février 1936) qui rapportent un cas de bronchiectasie congénitale par agénésie alvéolaire.

Pour E. Sergent, Poumeau-Delille et M. Racine (*Monde méd.*, 15 novembre 1936), qui s'appuient sur les constatations faites par le radiodiagnostic au lipiodol dans la dilatation des bronches, l'origine congénitale est possible mais non constante ; le développement progressif des bronchiectasies peut être constaté au décours et à la suite de bronchopneumonies traînantes. L'apparition rapide de bronchiectasies peut être mise en évidence dans certains processus bronchopulmonaires aigus, surtout lobaires. Le rôle du processus de sclérose rétractile progressive dans le déterminisme des bronchiectasies trouve sa confirmation incontestable dans les constatations de l'exploration par le lipiodol.

Cordier et Gonnet (*Lyon méd.*, 6 décembre 1936) signalent les **épisodes pleurétiques révélateurs de bronchiectasies.** Ce sont des pleuropneumonies survenant à un stade relativement précoce de l'affection. Le liquide est séro-fibrineux, avec prédominance des polynucléaires normaux ou en voie d'altération, sans microbe. Les épanchements semblent exercer une influence fâcheuse sur la marche ultérieure de la bronchiectasie à la faveur de la sclérose pleuro-pulmonaire rétractile qu'elles entraînent où qu'elles aggravent. Ces pleurésies ont une valeur sémiologique importante pour le diagnostic précoce de dilatations des bronches encore au stade initial de leur évolution.

Dufourt (*Soc. études scient. tub.*, 9 mai 1936) étudie les **dilatations des bronches chez les tuberculeux** par les injections de lipiodol. Peu développées dans les formes évolutives, les bronchiectasies sont surtout le fait des formes fibreuses localisées au sommet ou étendues à tout un poumon. La plupart des fibrothorax s'accompagnent au bout d'un certain temps de bronchiectasies. Le type cylindrique est le plus fréquemment trouvé.

Cordier et Gonnet (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 17 novembre 1936) ont observé quatre cas de **bronchiectasies tardives** consécutives à des blessures de guerre du thorax.

Coryn et Clerens (*Soc. clin. hôp. Bruxelles*, 18 avril 1936) rapportent un cas de **lobectomie** (suivie de guérison) pratiquée pour une bronchiectasie.

### Kystes aériens du poumon.

De nombreuses observations de kystes aériens du poumon ont été publiées.

Gardère et Brun (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 14 janvier 1936) ont découvert sur la radiographie d'un hérédo-syphilitique de cinq ans, à l'occasion d'une poussée congestive bénigne, deux kystes occupant les deux tiers inférieurs du poumon droit. Gravier, Treppoz et Lavabre (*Ibid.*, 12 mai 1936) présentent deux cas d'images kystiques entourées de sclérose par suite de la suppuration chronique ancienne. Lechelle, Thevenard et Mignot (*Soc. méd. hôp. Paris*, 19 juin 1936) rapportent l'examen anatomo-clinique d'un sujet de soixante-dix ans dont les deux tiers du poumon droit et la moitié du poumon gauche étaient transformés en kystes aériens volumineux. Pruvost (*Presse méd.*, 20 juin 1936) a observé des kystes aériens du poumon révélés au cours d'une septicémie à staphylocoques. P. Lereboullet (*Soc. péd.*, 18 février 1936) a suivi chez un nourrisson l'évolution d'une image kystique du poumon apparaissant au décours d'une bronchopneumonie, stable pendant deux mois, puis rétrocédant lentement par contraction de la périphérie vers le centre et disparaissant sans laisser de trace. G.-A. Batticelli (*La Radiologia medica*, 8 août 1936) insiste sur la nécessité de combiner la radiographie simple et la radiographie après lipiodol qui montre une image absolument caractéristique en cas de poumon polykystique congénital. Sergent (*Presse méd.*, 20 juin 1936) relate l'observation d'un kyste congénital suppuré du poumon ayant eu une longue histoire de manifestations hémoptoïques après une phase aiguë de suppuration. H. Hennel (*Actualidad medica mundial*, août-septembre 1936) relate huit cas de maladie kystique du poumon observés à l'âge adulte ; il n'élimine pas dans ces cas l'origine congénitale, mais considère que le plus souvent ces kystes multiples sont dus aux infections pulmonaires et à la sclérose qu'elles provoquent.

Enfin, dans une étude d'ensemble illustrée de radiographies très suggestives, P. Coletsos (*Thèse de Paris*, 1936) met au point l'état actuel de la question des kystes aériens qu'il considère comme toujours d'origine congénitale, qu'il s'agisse de maladie kystique, de kystes géants ou de kystes de moyen volume ; il précise les

rapports de ces kystes avec les pneumothorax spontanés et les dilatations bronchiques.

## Pneumonie.

L'**étude bactériologique** des différents groupes de pneumocoques conduit S. Pochon (*Soc. de biol.*, 6 mai 1936) à souligner la virulence des pneumocoques de l'ancien groupe X qui représentent dans la région parisienne 52 p. 100 des pneumocoques et sont à l'origine des pneumococcies graves. S. Troisier, M. Bariéty et G. Brouet (*Soc. de biol.*, 15 février 1936) montrent l'existence d'une pneumococcie prolongée de la souris, souvent inapparente.

Une **étude clinique** des pneumonies prolongées et des séquelles pneumoniques de l'adulte est faite par Ch. Roubier et J. Brun (*Journ. de méd. de Lyon*, 5 janvier 1936). Ces formes typiques répondent à la définition suivante : absence de défervescence le douzième jour, signes d'auscultation trois semaines après le début, image radioscopique persistant au bout de cinq semaines ; mais il existe de nombreux faits de passage avec la pneumonie habituelle. L'évolution habituelle est la guérison, et les formes mortelles, dont les auteurs rapportent trois cas, restent tout à fait exceptionnelles. La pneumonie peut laisser derrière elle une sclérose diffuse, du type interstitiel ; la sclérose massive est tout à fait exceptionnelle.

Dimitresco Mante (*Ann. de méd.*, 5 mai 1936) retrouve dans 70 p. 100 des cas de pneumonie, par l'étude méthodique du sang, une néphrite azotémique silencieuse qui peut devenir une vraie néphrite urémigène dans les formes graves, mais dont le pronostic reste bénin en général ; elle peut sensibiliser le rein à une infection ultérieure.

A. Bernard (*Presse méd.*, 6 mai 1936), étudiant la pathogénie de la pneumonie muette, souligne le rôle de l'obstruction bronchique.

De nouveaux travaux sont consacrés en Amérique au **traitement de la pneumonie lobaire par le pneumothorax artificiel.**

Chez le chien, G.-L. Birnbaum et P.-N. Coryllos (*Archives of internal medicine*, mars 1936), après réalisation d'une pneumonie expérimentale, ont constaté que le taux de la mortalité dépendait exclusivement de la pneumococcémie et n'était nullement influencé par le pneumothorax ; ils ne considèrent donc pas la méthode comme efficace.

T.-J. Abernethy, F.-J. Horsfall et C.-M. Mac Leod (*Bull. of the John Hopkins hospital*, janvier 1936) ont essayé ce traitement chez neuf malades et ont eu l'impression que l'évolution de la maladie n'était guère influencée ; de plus, ils ont fréquemment observé une augmentation de la dyspnée et de la cyanose, et, dans 5 cas sur 9, un épanchement pleural anormal. Il ne semble donc pas que cette méthode mérite d'être généralisée.

## Suppurations pulmonaires.

Plusieurs travaux sont consacrés aux **abcès du poumon chez l'enfant.**

Grenet et Patel (*Soc. péd.*, 17 mars 1936) ont vu guérir après pneumotomie, un abcès du poumon à bacilles de Pfeiffer.

Ignazio Gatto (*La Pediatria*, 1er mai 1936) décrit l'abcès pulmonaire dans l'enfance ; il groupe abcès et gangrène pulmonaires. Les abcès sont souvent précédés d'une infection des premières voies digestives. Ils se manifestent sous une forme aiguë diffuse, une forme aiguë circonscrite, une forme subaiguë et chronique. Parmi les complications, l'auteur insiste sur les complications pleurales et les hémoptysies. Le diagnostic est délicat, en raison de la fréquence des localisations pleurales. Pour le traitement, il n'y a pas de règle univoque, beaucoup d'abcès guérissent spontanément. On doit mettre en œuvre la protéinothérapie, l'hémothérapie, la vaccinothérapie, la sérothérapie antigangreneuse. La bronchoscopie ne peut pas toujours être employée. La pneumotomie doit être faite sans attendre au delà de deux mois.

Gardère (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 29 nov. 1936) constate de la fétidité de l'haleine chez un nourrisson athrepsique, pour lequel le diagnostic d'abcès du poumon à forme fétide subaiguë fut posé après constatation anatomique.

Nobécourt (*La Médecine*, 1936 ; *Journ. des Praticiens*, 16 mai 1936) décrit deux formes cliniques principales des abcès à pneumocoques : la forme avérée et la forme larvée. Dans cette dernière modalité, il y a de la fièvre apparemment sans cause ; seule la percussion un peu douloureuse dans une région limitée du thorax, en l'absence de tout signe physique ou fonctionnel pulmonaire, attire l'attention ; l'examen radiologique fait le diagnostic. L'évolution est rapide et se termine sans vomique par la guérison.

E. Piot (*Presse méd.*, 24 octobre 1936) préconise la **radiologie** au lit même du malade dans les états suppurés pleuro-pulmonaires.

Curtillet (*Presse méd.*, 25 avril 1936) rapporte des observations de guérison des suppurations pleurales et pulmonaires non tuberculeuses avec cavité persistante. Quand la cavité disparaît, c'est par un processus de rétraction et de bourgeonnement et sa place est prise par un noyau conjonctif cicatriciel. Quand elle persiste, la

guérison peut se faire par épithélialisation de la cavité.

Le **pronostic** fait l'objet de deux importantes études.

Sergent (*Journ. des Praticiens*, 22 août 1936) insiste sur les fausses guérisons dans les suppurations pulmonaires. Un abcès du poumon, quelle que soit son origine, qui n'a pas guéri radicalement dans un espace de deux mois, doit être confié au chirurgien. Sergent et ses élèves ont encore insisté sur ce point dans leur rapport sur les formes anatomo-cliniques et le diagnostic des abcès pulmonaires (*XIVe Congrès Assoc. méd. langue française Amérique du Nord*, 1936).

F. Bezançon (*Acad. méd.*, 10 novembre 1936) de l'étude de 72 cas personnels conclut à la bénignité relative d'un grand nombre d'abcès du poumon et à la possibilité de remettre en balance la possibilité de guérison spontanée ou médicale avec la gravité de certaines interventions chirurgicales. La constatation de putridité est sans valeur pronostique ; il en est de même de la notion d'embolies post-opératoires. L'état général peut, à certains moments, être très mauvais, alors qu'une grande vomique va assurer la guérison. L'examen radiologique, soit simple, soit surtout après injection de lipiodol répétée très fréquemment, paraît la technique la meilleure pour préciser la forme clinique, le siège, l'existence d'abcès collecté ou de suppurations diffuses, l'existence ou l'absence de lésions bronchiques importantes. Les abcès corticaux, surtout quand la vomique tarde à se faire, et les abcès corticopleuraux offrent les indications chirurgicales les meilleures. Les abcès collectés, surtout lorsqu'ils sont centraux, guérissent presque toujours médicalement, mais il faudra souvent attendre avec patience la guérison spontanée. La gangrène pulmonaire chronique à poussées successives relève précocement de la chirurgie, de la pneumonectomie en particulier.

E. Schliephake (*Med. Klinik*, 20 mars 1936), après avoir constaté que les résultats opératoires sont très aléatoires dans la thérapeutique des abcès pulmonaires, a adjoint au **traitement** l'administration d'ondes courtes. A. Soulas (*Soc. ét. tub.*, 13 juin 1936) souligne l'utilité de la bronchoscopothérapie et surtout du lavage des bronches à titre palliatif, cette deuxième méthode, infiniment plus simple, pouvant se pratiquer par voie nasale ou laryngée à l'aide d'une sonde souple à double courant.

Plusieurs auteurs ont étudié, cette année, les rapports des **abcès et de la tuberculose pulmonaire**, Pour Léon-Kindberg et Blinder (*Soc. méd. hôp. Paris*, 30 janvier 1936), les rapports directs entre abcès et tuberculose pulmonaires se classent en deux groupes : dans le premier, le terrain général et local paraît modifié et une tuberculose banale se développe plus ou moins longtemps après la guérison de l'abcès ; dans le second, l'abcès, par son processus destructeur, agit directement sur un ancien foyer tuberculeux, abortif et latent, et provoque l'explosion d'une tuberculose souvent grave. Aussi, devant un abcès du poumon, il est nécessaire de songer à chaque instant au dépistage d'une tuberculose imprévue, et une convalescence prolongée du type de la cure diététo-hygiénique est utile. Les indications chirurgicales n'en sont que plus délicates à poser et comportent certaines réserves. Barbier et Viallier (*Ibid.*, 29 mars 1936) ont observé un volumineux abcès putride du poumon avec existence dans l'expectoration et le liquide de ponction exploratrice d'une véritable pullulation de bacilles de Koch ; après drainage par costotomie, l'abcès guérit avec disparition du bacille de Koch. Mouriquand et Sedaillan (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 20 mars 1936) ont vu un cas d'abcès du poumon avec tuberculisation secondaire. Mlle Dubois-Verlière et Hercelles (*Soc. ét. scient. tub.*, 13 juin 1936) atténuent la virulence des germes autres que les bacilles de Koch (par l'acide sulfurique puis par neutralisation par la soude) dans les expectorations provenant d'abcès du poumon. L'inoculation au cobaye prouve alors la fréquence de l'association tuberculeuse dans les cas d'abcès. Ameuille (*Soc. méd. hôp. Paris*, 20 novembre 1936) insiste sur cette dernière notion et a pu observer dans deux cas, apparemment négatifs, en répétant l'inoculation chaque semaine pendant plus de deux mois, des passages épisodiques de bacilles de Koch. Desmeules (*XIVe Congrès Assoc. médecins langue française de l'Amérique du Nord*, 1936) constate que l'association de la tuberculose et de l'abcès pulmonaire peut se présenter sous trois formes : *a*) la tuberculose peut précéder l'abcès (l'évolution est celle de l'abcès gangreneux à évolution torpide ou à caractère grave) ; *b*) la tuberculose et l'abcès peuvent évoluer simultanément, les deux maladies influant défavorablement l'une sur l'autre, ce qui rend le pronostic très grave ; *c*) l'abcès précède manifestement la tuberculose, qui évolue à cause de la diminution de la résistance du terrain, du milieu favorable de culture pour le bacille de Koch créée par la suppuration anaérobique, et enfin de l'ouverture d'anciens foyers tuberculeux par l'extension de l'abcès.

### Pneumokonioses.

Elles ont fait l'objet d'un article de Desoille (*Bull. méd.*, 19 sept. 1936) qui passe en revue les

différentes manifestations pulmonaires dues aux poussières. André Feil (*Paris méd.*, 21 nov. 1936) étudie la sidérose professionnelle. Paviot, Chevallier et Dorche (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 5 mai 1936) rapportent trois observations anatomo-cliniques (avec surcharge martiale deux fois et demi plus élevée dans les parties noires que dans les parties claires du poumon). Eizaguirre (*Arch. méd.-chir. app. resp.*, 1936) fait l'étude pathogénique et clinico-radiologique de la silicose pulmonaire ; il insiste sur la conservation de l'état général, l'absence de fièvre, la bacilloscopie négative contrastant avec l'importance des signes radiologiques. Conrozier et Magnin (*La Médecine du travail*, janvier 1936) classent les radiographies de silicose en trois groupes : silicose à images nodulaires, silicose à images tumorales, silicose à images mixtes. Dufourt (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 14 janvier 1936) relate une inoculation positive au cobaye de nodule silicotique dans un cas de pneumoconiose fibreuse chez un mineur ; cette observation vient à l'appui de l'opinion qui fait du nodule silicotique une forme extrêmement fibreuse du nodule tuberculeux.

### Syphilis pulmonaire.

M. Jeannin (*Soc. péd.*, 19 novembre 1935) rapporte un cas de syphilis congénitale broncho-pulmonaire chez un nourrisson avec sclérose intense périvasculaire et péribronchique et légères dilatations bronchiques.

Deux cas de syphilis à forme pneumonique sont rapportés par H. Mondon et P. Lahillonc (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 3 mars 1936) et par J. Cathala, P. Auzépy et P. Grenet (*Soc. méd. hôp. Paris*, 26 juin 1936). G. Hugonot, L. Ferrabouc, G. Veyssi et P. Guichenet (*Soc. de méd. militaire*, 10 octobre 1936) rapportent un cas de pneumopathie à type sclérosant vraisemblablement syphilitique.

Un cas de pleuro-péritonite aiguë exsudative du type Fernet-Boulland est observé au cours de la période secondaire par S. Gaté, P. Dugois et Racouchot (*Soc. méd. hôp. Paris*, 6 déc. 1936); l'origine spécifique semble prouvée par l'action du traitement, mais la tuberculisation du cobaye par le liquide pleural plaide en faveur du rôle prépondérant de la tuberculose. G. Mainimi, A. Alvarez et G. Miceli (*La Prensa medica argentina*, 31 juillet 1935) rapportent un cas de syphilome pleural avec grand épanchement liquidien.

F. Homeck (*Deut. med. Woch.*, 27 mars 1936) rapporte un cas de syphilis broncho-pulmonaire avec crises asthmatiformes terminales.

### Mycoses pulmonaires.

Cette année encore ont été publiées plusieurs observations de mycose pulmonaire ; il s'agit là d'une affection peut-être plus fréquente qu'on ne l'a longtemps cru.

Parmi les **blastomycoses,** citons un cas de moniliase broncho-pulmonaire rapporté par P. Nuzzi (*Il Morgagni*, 21 juillet 1935) et un cas de blastomycose professionnelle observé par S. Caccuri (*Folia medica*, 15 août 1936) chez un ouvrier travaillant dans les silos.

Deux cas d'**actinomycose** ont été publiés par M. Cambier (*Soc. clin. des hôp. de Bruxelles*, 20 juin 1936) qui rapporte un cas d'abcès pulmonaire actinomycosique dont la nature a été révélée par la ponction pleurale, et par Barbier-Planchu et Mathieu (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 3 mars 1936) qui rapportent un cas d'actinomycose polyviscérale avec lésions osseuses considéré comme un cas de tuberculose et diagnostiqué à l'autopsie.

Enfin, un cas d'aspergillose à forme de tumeur primitive du poumon est rapporté par M. L.-Kindberg, M. Parat et H. Netter (*Soc. méd. hôp. Paris*, 30 janvier 1936 ; *Presse méd.*, 19 novembre 1936) ; les signes cliniques et l'aspect radiologique faisaient penser au cancer cavitaire, et c'est l'autopsie qui fit la preuve de la nature mycosique de la tumeur ; cette forme est beaucoup plus rare que la forme pseudo-tuberculeuse.

### Emphysème sous-cutané.

Plusieurs nouveaux cas d'emphysème sous-cutané au cours d'**infections aiguës** ont été rapportés cette année. S. Dubarry (*La Pratique méd. française*, avril 1936-B) et M. Perrin et C. Michel (*Revue méd. de Nancy*, 1er sept. 1936) en ont observé chacun un cas au cours d'une rougeole ; P. Véran en a observé un cas au cours d'une pneumonie franche aiguë. Dans ces observations, l'emphysème, vraisemblablement secondaire à une quinte de toux, a guéri facilement. Il n'en est pas de même dans le cas rapporté par J. Vincent (*Soc. anat.*, 15 mars 1936) et dans lequel l'emphysème consécutif à une broncho-pneumonie évolua vers la mort en quarante-huit heures.

Citons enfin le curieux cas rapporté par M. d'Alise (*Rivista italiana di stomatologia*, janvier 1935) d'emphysème sous-cutané consécutif à une avulsion dentaire.

### Asthme.

F. Bezançon, A. Jacquelin, Fr. Joly et Ch.-O. Guillaumin (*Presse méd.*, 16 décembre 1936

étudient certains composants chimiques du **sang des asthmatiques** Ils notent la quasi-constance de l'exagération de la richesse globulaire en composés sulfhydrylés, la fréquence de l'hyperuricémie plasmatique et de l'hyperoxalémie, la rareté relative de l'hypercholestérinémie et de l'hyperbilirubinémie, l'existence (dans certains cas) d'une exagération de ces anomalies au moment des recrudescences de l'asthme. Liées à des dysfonctionnements multiples, les déviations humorales sont fréquentes ; elles apparaissent dans la majorité des cas comme un élément satellite de l'asthme, évoluant parallèlement à lui, se surajoutant à lui sans le créer distinctement. Dans une forme assez peu fréquente de l'état asthmatique survenant chez l'homme, les modifications humorales semblent jouer un rôle prédominant ; cette forme, qui s'aggrave volontiers entre quarante et cinquante ans, oppose une grande ténacité aux thérapeutiques de désensibilisation, tandis qu'elle est accessible aux traitements visant les perturbations nutritives diathésiques qui sont à son origine. Du point de vue humoral, de même qu'en clinique, l'asthme ne peut être considéré comme une maladie ayant son substratum humoral propre, mais comme un syndrome relevant de causes multiples.

M[me] Drilhon et J. Galup (*Presse médicale*, 6 mai 1936) constatent que le point isoélectrique principal (point *x*) des protéines du sérum des asthmatiques s'est toujours montré dévié et dévié vers la droite, c'est-à-dire vers les *p*H alcalins, sans jamais dépasser d'ailleurs la limite des *p*H étudiables.

Debré, Lamy et Bernard (*Soc. biol.*, 19 novembre 1936) montrent que la ponction systématique de la moelle sternale des asthmatiques permet de mettre en évidence une éosinophilie médullaire qui atteint des taux élevés au cours de la crise (15 à 20 p. 100 des éléments nucléés de la moelle). Les cellules éosinophiles qui transforment ainsi l'image médullaire sont en proportion à peu près égale des myélocytes, des métamyélocytes et des polynucléaires éosinophiles. L'éosinophilie médullaire peut être importante même dans des cas où l'éosinophilie sanguine reste discrète.

J. Célice (*La Riforma medica*, 13 juin 1936) étudie, d'après 13 observations, les **rapports de l'asthme et de la tuberculose.** Caussade et Amsler (*Soc. méd. hôp. Paris*, 22 mai 1936) se demandent s'il n'y a pas parfois une liaison entre les deux maladies.

Cordier et Croizat (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 21 janvier 1936) ont fait **l'étude anatomo-pathologique** d'un cas mortel d'asthme qui est un exemple d'hyperémie bronchique, avec lésions bacillaires pulmonaires anciennes et petit adénome hypophysaire. Minet et Christiaens (*Echo médical du Nord*, 29 mars 1936) attribuent la mort de leur malade asthmatique à l'asphyxie par le mucus bronchique. Pallasse (*Lyon méd.*, 23 août 1936), et Solervicens, Alemany et Gonsalez Ribas (*Los Progresos de la Clinica*, oct. 1935) relatent également les observations d'un cas mortel.

James Maxwell (*Brit. med. Journ.*, 2 mai 1936) divise les **facteurs étiologiques** qui déclenchent l'asthme en six catégories : allergie, muqueuse nasale, appareil broncho-pulmonaire, tube digestif, glandes endocrines, influences psychologiques. Il trouve 90 fois le facteur nasal, 75 fois le facteur broncho-pulmonaire (dont 11 fois la tuberculose), 74 fois le facteur psychique, 73 fois le facteur allergique, 32 fois le facteur endocrinien, 21 fois le facteur digestif.

Jacquelin et Chait (*Presse méd.*, 11 avril 1936) étudient les relations unissant l'asthme et les lésions nasales. Dans presque tous les cas sinon dans tous, le lien de causalité entre l'anomalie nasale et l'asthme est absent. Certains coryzas spasmodiques, certaines rhinites muco-purulentes jouent le rôle d'exsudations vicariantes entretenues par une cause locale. On ne doit jamais supprimer une manifestation exsudative locale, sans traiter en même temps la diathèse générale dont elle ne représente qu'un effort d'élimination. La constatation d'une lésion ou d'une anomalie nasale chez un asthmatique autorise d'en faire pratiquer le traitement local par un spécialiste dans la mesure où ce traitement serait justifié chez un malade non asthmatique.

Hautant (*Revue méd. franç.*, octobre 1936) passe en revue les diverses formes d'allergie nasale et les manifestations à distance de la sensibilisation nasale.

Girbal (*Revue du rhumatisme*, février 1936), à propos de deux observations, estime que l'asthme rhumatismal constitue une manifestation abarticulaire de la maladie rhumatismale.

Peu de nouveautés concernant la **thérapeutique.**

La radiothérapie du pancréas (*Progrès méd.*, 18 janvier 1936) a permis à Delherm et Stuhl d'observer 4 guérisons, 4 améliorations, 4 échecs.

Pasteur Vallery-Radot, Blamoutier et Nitti (*Presse méd.*, 18 mars 1936) posent les indications de la vaccinothérapie dans l'asthme. Cette méthode échoue dans les asthmes secs, elle doit être exclusivement utilisée chez les asthmatiques présentant des manifestations bronchiques qui sont alors améliorées.

Wegierko (*Medycyna*, janvier 1936) constate

l'efficacité du traitement de l'asthme bronchique par les chocs insuliniques.

### Œdème aigu du poumon.

Peu de travaux ont été consacrés cette année à l'œdème aigu du poumon. Nous citerons cependant quelques contributions d'ordre **étiologique** : mémoire de Lutembacher (*Revue du rhumatisme*, avril 1936) qui souligne l'importance des accidents œdémateux à type suraigu au cours de la maladie de Bouillaud, souvent en dehors de toute complication cardiaque, et un article de E. Hesse (*Zentralblatt f. Gynaekologie*, 30 mai 1936) qui signale plusieurs cas d'œdème aigu chez la femme enceinte, en dehors de toute éclampsie ; il rapproche ces accidents, dont la symptomatologie rappelle plus le collapsus que l'œdème aigu classique, des états de shock.

L'étude du **mécanisme pathogénique** est reprise par A. Salmon (*Ann. de méd.*, octobre 1936), qui reste partisan de la théorie neurogène sino-carotidienne. L. Langeron (*Gazette des hôp.*, 29 avril 1936) tente d'expliquer l'œdème aigu du poumon en le plaçant dans le cadre des œdèmes en général et insiste sur l'importance des perturbations humorales.

### Embolies pulmonaires.

Nous analyserons ultérieurement la thèse très documentée de Pierre Bardin (Paris, 1937), qui apporte des faits nouveaux sur la pathogénie, l'expérimentation et le traitement des embolies pulmonaires.

### Cancer du poumon.

Les progrès des méthodes d'exploration et les récentes tentatives d'extirpation chirurgicale font cette année du cancer du poumon une question d'actualité.

Plusieurs **études d'ensemble** y sont consacrées. A. Arkin et D.-H. Wagner (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 22 février 1936) en rapportent une statistique de 135 cas observés en quatre ans. Ils soulignent l'origine bronchique, par métaplasie des cellules basales de l'épithélium, et le caractère métastatique de ces tumeurs. L'association de lésions pulmonaires infectieuses est particulièrement fréquente. Les formes extrapulmonaires (osseuse, cérébrale, cardiaque, gastro-intestinale, lymphoglandulaire, hépatique) sont une cause particulièrement fréquente d'erreurs de diagnostic. P.-P. Vinson (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 25 juillet 1936) a relevé la statistique de la clinique Mayo pendant dix ans et trouvé 140 cas de cancer primitif du poumon. Il souligne le polymorphisme symptomatique, la fréquence des métastases à distance comme premier symptôme, la valeur des signes d'obstruction bronchique et surtout des symptômes radiologiques qui ont été concluants dans 136 cas. La malignité de ces tumeurs est considérable et la survie ne dépasse plus guère actuellement cinq mois et demi ; l'épithélioma à globes cornés, le plus fréquent (66 cas) semble plus malin que l'adénocarcinome (59 cas) ; le premier relève de la seule chirurgie ; le second peut bénéficier de la combinaison de la diathermie chirurgicale et de la radiothérapie. Citons également un travail de C. Langeron et R. Desplats (*Journ. des sc. méd. de Lille*, 8 mars 1936) qui rapportent 19 observations de cancer du poumon; quelques observations isolées de J. Clerens et J. Royer (*Soc. clin. des hôp. de Bruxelles*, 20 juin 1936) qui insistent sur l'intérêt d'une bronchoscopie précoce, et de M. Pallasse et M[lle] Charton (*Soc. nat. de méd. et des sc. méd. de Lyon*, 17 déc. 1935); enfin un travail de E. Sanda (*Presse méd.*, 25 décembre 1935) qui étudie les caractères de l'image radiologique de la pneumonie cancéreuse qui est moins dense que l'ombre pneumonique habituelle et revêt volontiers une structure en mailles de filet.

Parmi les **formes cliniques**, le **cancer du sommet** du poumon, dont nous avons ici même plusieurs fois signalé la réelle autonomie, vient de faire l'objet d'une très importante étude de G. Guillain et J. Sterne (*Ann. de méd.*, juillet 1936) qui montrent qu'il s'agit là d'une véritable forme neurologique du cancer du poumon. Partant d'une observation personnelle particulièrement démonstrative et reprenant les diverses observations déjà publiées, ils en précisent la symptomatologie : syndrome radiculaire douloureux, le plus souvent du type radiculaire inférieur, syndrome de Claude Bernard-Horner, présence de masses ganglionnaires sus-claviculaires, signes radiologiques pulmonaires. Par contre, les signes généraux du cancer du poumon, les signes locaux d'auscultation, l'expectoration sanglante font souvent défaut. Les troubles sensitifs subjectifs consistent en douleurs très violentes, localisées sur le bord interne du membre supérieur, dans le domaine radiculaire inférieur du plexus brachial ; les troubles sensitifs objectifs occupent le territoire $C_8$-$D_1$ ; parfois s'y ajoutent des symptômes paralytiques, et notamment une atrophie des muscles de l'éminence hypothénar et des interosseux. Deux nouveaux cas de ce cancer du sommet ont été publiés depuis par Ch. Mattei, S. Brahic et H. Monges (*Soc. de méd. de Marseille*, 18 novembre 1936) et par C. Cornil et Hamant

(*Ibid.*) ; dans ce dernier cas, les symptômes nerveux étaient isolés, sans aucun symptôme pulmonaire, et c'est seulement la biopsie d'un ganglion sus-claviculaire qui orienta le diagnostic vers une néoplasie pulmonaire que confirma ultérieurement la radiographie.

Deux observations de **cancer cavitaire** sont publiées par Bonnamour et Cornut (*Lyon médical*, 2 février 1936) qui rapportent un cas de cancer secondaire à un néoplasme utérin avec abcédation sous-jacente et un cas de cancer cavitaire primitif compliqué de gangrène pulmonaire. A. Stillmunkès et S. de Buix (*Toulouse médical*, 1er juin 1936) en rapportent également une observation dans laquelle l'excavation était véritablement de nature nécrotique, sans aucune infection surajoutée ; ils soulignent la longue latence de ces cancers.

Les **cancers primitifs suppurés** font l'objet d'une étude de E. Sergent, R. Kourilsky, Turiaf et Pauchard (*Presse méd.*, 14 novembre 1936) qui en distinguent deux grandes catégories :

Cancers nécrosants avec image circonscrite, pseudokystique ; la nécrose se complique secondairement d'infection que traduit habituellement un niveau liquide ; c'est dans cette forme que l'examen cytologique des crachats donne le plus fréquemment des résultats positifs ;

Cancers avec obstruction bronchique, beaucoup plus fréquents ; l'infection secondaire envahit la zone bronchique infiltrée et le poumon adjacent ; l'aspect de ces cancers suppurés est extrêmement polymorphe et les images radiologiques sont extrêmement difficiles à interpréter ; les abcès, en particulier, sont fort difficiles à distinguer au milieu de l'opacité plus ou moins diffuse de l'hémithorax ; l'exploration lipiodolée est en pareil cas infiniment précieuse.

Les **cancers bronchiques**, avec les progrès de la bronchoscopie et de la bronchographie, sont de plus en plus fréquemment diagnostiqués. C'est ainsi que M.-G. Wasch et B.-S. Epstein (*Amer. Journ. of med. Sciences*, septembre 1935) en rapportent 54 cas ; ils montrent que la bronchoscopie a une valeur capitale et doit être pratiquée, même en cas de radiographie négative ; on peut ainsi déceler des lésions tout au début. L. Bérard et M. Dargent (*Soc. nat. méd. et sc. méd. de Lyon*, 11 décembre 1935) rapportent un cas de cancer bronchique latent, révélé par la biopsie d'un ganglion sus-claviculaire et vérifié par la constatation d'une image radiographique d'atélectasie, puis par la bronchoscopie. P. Huguenin, P. Huet et Mlle O. Boucabeille (*Assoc. pour l'étude du cancer*, 17 février 1936) montrent comment le cancer bronchique peut être secondaire à la greffe d'un épithélioma des voies aériennes supérieures.

F. Lickint (*Münch. med. Woch.*, 2 août 1935) souligne le rôle néfaste du tabac dans la genèse du cancer bronchique. L'intérêt de la bronchographie et de la bronchoscopie pour le diagnostic précoce est également souligné par J. Clerens, S. Von den Branden, Leroy et Scheines (*Soc. clin. hôp. Bruxelles*, 9 mai 1936).

Dans ces formes, l'atélectasie est un des éléments essentiels du diagnostic radiologique et doit toujours faire penser au cancer primitif si elle ne fait pas sa preuve. Telle est l'opinion de F.-S. Menendez (*Rev. med. y cir. Habana*, 30 novembre 1935), de B. Parquet (*Arch. méd.-chir. de l'app. resp.*, 1935, no 5), de M. R. Castex, J. Palacio et E.-S. Mazzei (*Archivos argentinos de enfermedades del apparato respiratorio y tuberculosis*, mars-avril 1936 ; *La Prensa medica argentina*, 1er janvier 1936) ; ces derniers auteurs exposent également les résultats que fournit la bronchographie dans le cancer du poumon.

Quelques cas de **formes métastatiques** sont publiés par R. Leroux, R. Huguenin et E. Vernes (*Soc. anat.*, 4 décembre 1935) qui rapportent un cas d'épithélioma médiastino-pulmonaire à petites cellules avec multiples nodules cutanés et métastase testiculaire volumineuse, et par Dalous, Cantegril et J. Fabre (*Progrès méd.*, 8 août 1936) dont le malade présentait un cancer à type pleural avec métastases osseuses multiples ; dans les deux cas, le cancer avait simulé longtemps la tuberculose.

A côté de ces formes pseudo-tuberculeuses, il faut toujours faire une place aux **formes associées à la tuberculose** dont R. Pardal et E. Mazzei (*Revista de la Association medica argentina*, septembre 1935) rapportent un nouveau cas avec coexistence des lésions tuberculeuses et cancéreuses dans un même champ du microscope.

Enfin, une **forme histologique** particulièrement curieuse est le réticulo-endothéliome. Dans le cas que rapportent Dalous, Roques, J. Fabre, Cantegril et Pons (*Soc. méd. hôp. Paris*, 12 juin 1924 ; *Progrès méd.*, 22 août 1936), une image arrondie intrapulmonaire simulait à s'y méprendre un kyste hydatique ; une ponction exploratrice ne retira pas de liquide, mais quelques fragments dont l'examen histologique permit de faire le diagnostic de réticulo-endothéliome, vraisemblablement né du revêtement alvéolaire du tissu réticulo-endothélial de l'alvéole pulmonaire.

Quelques cas de **cancer secondaire** ont également été rapportés. C'est ainsi que M. Dufourt et Joly (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 22 janvier 1936) en rapportent un cas compliqué d'un pneumothorax transitoire, et secondairement d'une pleurésie hémorragique. Mais ce sont surtout les

cas de cancer à forme granulique qui ont retenu l'attention ; M. Lœper (*Progrès méd.*, 3 oct. 1936) en relate un cas secondaire à un cancer du sein chez l'homme. A. Poppin (*Archivio di patologia e clinica medica*, mai 1935) montre qu'il ne s'agit pas d'une véritable granulie, au sens habituel de ce terme qui suppose une propagation par voie sanguine, mais d'une carcinose endolymphatique généralisée ; les lymphatiques sont bourrés de cellules cancéreuses, l'alvéolite cancéreuse restant rare ; ces modifications histologiques se manifestent à la radiologie par un réseau à mailles assez fines, avec de petites images nodulaires. Mlle E. Cottin (*Progrès méd.*, 14 nov. 1936) aboutit à la même conclusion ; elle souligne également les caractères très spéciaux de l'aspect radiologique formé d'un réseau de mailles plus ou moins fines, à bords nets, sans aucune solution de continuité, uniformément grisâtre, sauf cependant au point d'entrecroisement de ces formations linéaires qui sont marquées par une tache plus ou moins foncée. Les deux auteurs soulignent la latence de cette lymphangite cancéreuse, et son apparition habituelle chez des sujets relativement jeunes.

Mais c'est surtout **l'étude chirurgicale** qui a retenu cette année l'attention des chercheurs. P. Duval, R. Huguenin et M. Poirier (*Assoc. franç. pour l'étude du cancer*, 20 janvier 1936) tentent de préciser les indications de la thérapeutique chirurgicale ; ils montrent que seules peuvent être chirurgicales les formes endobronchiques et les formes pulmonaires circonscrites ; encore certaines formes pariéto-bronchiques rapidement métastatiques doivent-elles être éliminées ; la recherche des adénopathies est essentielle pour mesurer l'extension de la tumeur, mais reste fort difficile ; le pneumothorax artificiel préalable est capital, car il permet de savoir si le décollement sera possible ; les auteurs pensent les pneumectomies préférables aux lobectomies. Ameuille, Ménégaux, Demirleau et Lemoine (*Soc. méd. hôp. Paris*, 7 février 1936) s'attachent au même problème et rapportent les résultats de quelques essais infructueux ; ils soulignent eux aussi l'importance capitale d'un examen minutieux pré-opératoire avec étude des adénopathies, exploration du médiastin avec introduction de milieux de contraste dans la trachée et dans l'œsophage, bronchoscopie et surtout pneumothorax préalable pour rechercher les adhérences ; ils sont partisans, en cas de doute, de la thoracotomie exploratrice. Dans la discussion qui suit cette communication, Sergent, R. Monod soulignent l'importance capitale de la précocité de l'intervention ; R. Monod montre la supériorité des pneumectomies sur les lobectomies ; la pneumectomie totale lui semble une opération satisfaisante ; Rist souligne l'utilité de la bronchoscopie et les espoirs que donnent aujourd'hui radiumthérapie et chirurgie.

R. Monod (*Acad. de chir.*, 6 mai 1936) se montre partisan de la lobectomie, le plus souvent en un temps, en deux temps chez les sujets âgés et fatigués.

Ces études préliminaires ont été suivies de la publication de plusieurs observations françaises d'interventions heureuses pour cancer du poumon. Santy, Bonniot, Dargent, Corajod et Bérard (*Lyon médical*, 26 avril 1936) ont opéré trois malades. Dans leur premier cas, une tumeur pulmonaire, dont la nature néoplasique ne fut connue que plus tard, fut curettée ; l'intervention fut suivie de mort. Le second cas a trait à une pneumectomie totale pour cancer du poumon gauche, avec mort au quatrième jour par bronchopneumonie. Le troisième cas concerne un néoplasme du lobe inférieur du poumon gauche considéré d'abord à tort comme un kyste hydatique (image arrondie, liquide eau de roche, réaction urticarienne à la ponction) et dont l'intervention montra la nature néoplasique ; la pneumectomie put être pratiquée relativement facilement et les suites opératoires sont normales ; la malade repart chez elle en apparence guérie ; malheureusement, elle présente déjà des symptômes cérébraux et meurt quatre mois après l'intervention de métastases pulmonaires et cérébrales. Il s'agit donc ici d'un cas fort intéressant au point de vue chirurgical, qui montre les possibilités de la chirurgie pulmonaire ; une intervention plus précoce aurait peut-être, dans ce cas, permis d'éviter les métastases. Plus encourageant encore est le cas opéré publié par R. Monod (*Soc. chir.*, 28 octobre 1936) ; il s'agissait d'un cancer du lobe inférieur du poumon gauche opéré en trois temps. La guérison était complète quatre mois après l'intervention.

La thèse de M. Dargent (*Thèse de Lyon*, mai 1936) résume les travaux récents sur la question. Il souligne l'intérêt considérable du pneumothorax artificiel et même souvent de la thoracotomie exploratrice qui doit être vulgarisée. Il précise les indications chirurgicales : pneumectomie totale en cas de cancer bronchique, lobectomie en cas de cancer lobaire, et les contre-indications. Sa statistique comporte 49 lobectomies avec 16 guérisons, 18 morts opératoires et 15 récidives ; 23 pneumectomies totales avec 7 guérisons, 15 morts opératoires et 1 récidive ; la pneumectomie totale, plus grave, lui semble cependant supérieure, étant donnée la plus grande rareté des récidives.

Enfin, cette même question a fait l'objet d'importantes discussions au XLV[e] Congrès français de chirurgie (5-10 octobre 1936), où la question des pneumonectomies était à l'ordre du jour. Dans leur rapport, R. Monod et Bonniot, après avoir précisé les données d'ordre technique, montrent l'intérêt du diagnostic précoce ; ils opposent les cancers des grosses bronches, dont le diagnostic est habituellement précoce, et qui peuvent donner d'excellents résultats, aux tumeurs bronchiolaires et parenchymateuses, essentiellement latentes, et qu'on ne découvre guère qu'après généralisation. Sergent souligne également l'utilité essentielle du diagnostic précoce ; malgré les quelques succès enregistrés, les risques opératoires demeurent considérables et les accidents tardifs dus aux métastases ne sont pas négligeables. Même dans les bons cas, il faut tenir compte des contre-indications : âge avancé du sujet, insuffisance cardiaque, fléchissement de la tension, tares rénales et nerveuses. Edwards apporte une statistique personnelle de 16 lobectomies pour cancer avec 3 morts opératoires, 8 récidives et 6 guérisons, et de 6 pneumonectomies totales avec 2 morts opératoires, 1 métastase et 3 survies. Ameuille souligne la rareté des cas opérables : sur 40 malades, il n'en a retenu que 3 : l'un d'eux était une erreur de diagnostic, le second présentait des métastases, le troisième tarda à se décider et devint inopérable.

*En conclusion*, il semble donc que de tous ces travaux se dégagent les notions suivantes :

La pneumectomie pour cancer est une intervention réalisable qui a pu, dans un certain nombre de cas soigneusement choisis, donner de très beaux succès ;

Malheureusement, les cas opérables sont extrêmement rares et un diagnostic très précoce est la condition indispensable du succès ; tous les moyens doivent donc être mis en œuvre pour assurer ce diagnostic : bronchoscopie, bronchographie, voire même thoracotomie exploratrice ;

L'intervention enfin doit toujours être précédée d'un examen minutieux en vue de déceler les contre-indications locales ou générales, hélas fort fréquentes, à l'intervention.

Un cas de **tumeur bénigne du poumon** extirpée avec succès est rapporté par Roux-Berger (*Acad. de chir.*, 29 avril 1936). G. Lauret, F. Piéchaud et F. Delachaud (*Revue de méd.*, février 1936) font une étude très complète des kystes dermoïdes intrathoraciques dont ils relèvent 190 cas et en apportent une observation personnelle avec extirpation chirurgicale heureuse ; ils soulignent le contraste entre la gravité de ces kystes si on les laisse évoluer spontanément et les résultats heureux de l'intervention chirurgicale : sur 38 cas opérés, ils comptent 24 guérisons, 11 morts, 3 cas à suites inconnues ; le pronostic est encore meilleur si l'on ne tient compte que des extirpations totales (12 guérisons sur 13 cas opérés). On peut classer dans le même chapitre certaines formations nodulaires à tissus multiples dont M. Favre, E. Pallasse, Ch. Roubier et A. Guichard (*Journ. de méd. de Lyon*, 20 décembre 1935) discutent la nature sans pouvoir arriver à une conclusion précise : tumeurs bénignes, malformations, néoproductions inflammatoires sont les principales hypothèses qu'ils envisagent. Hugonot, Willemin et Ratie (*Soc. méd. hôp. Paris*, 3 juillet 1936) présentent une image d'ombre arrondie intrathoracique située au niveau du sommet, qu'ils interprètent comme une localisation viscérale de neurofibromatose de Recklinghausen. Un aspect très comparable, observé par M.-L. Kindberg et H. Netter (*Soc. d'études de la tub.*, 13 juin 1936), était dû à une masse fibreuse sous-pleurale qui put être extirpée chirurgicalement.

### Kystes hydatiques du poumon.

Devé (*Normandie médicale*, décembre 1935) relate deux observations d'hémoptysies post-hydatiques par bronchectasies résiduelles révélées par examens bronchographiques lipiodolés. Les kystes hydatiques « guéris » par vomique ou intervention laissent très souvent après eux des séquelles broncho-pulmonaires.

Léon-Kindberg et Brumpt (*Soc. études scient. tub.*, 8 février 1936) constatent que le kyste hydatique du poumon se présente rarement sous la forme de l'image radiologique classique régulièrement circulaire. Belot et Peuteuil (*Presse méd.*, 25 avril, et *Soc. rad. méd.*, 9 juin 1936) attirent l'attention sur une image en croissant, qui apparaît parfois au-dessus du kyste et qui serait due à un peu d'air introduit entre la coque pulmonaire et la membrane hydatique. Ce signe serait pathognomonique.

### Pleurésies.

W. Pescarolo (*Thèse de Paris*, 1936) étudie les **épanchements pleuraux invisibles** à la radiographie. Les épanchements liquidiens invisibles d'une façon absolue semblent être dus à des pleurésies lamellaires non tuberculeuses, réactionnelles, cardiaques ou brightiques qui se font dans des feuillets pleuraux souples autour d'un poumon congestif et peuvent atteindre 500 centimètres cubes. Les petits épanchements collectés dans un cul-de-sac diaphragmatique et ne dépassant guère 200 centimètres cubes sont masqués ou invisibles

sur un seul cliché de face ou de profil. Il y a également des épanchements liquidiens cachés par un pneumothorax, une coque pleurale ou de l'atélectasie pleuro-pulmonaire, des épanchements gazeux presque constamment à droite (décelables seulement par des examens lipiodolés et des radiographies croisées).

Nobécourt (*Clinique et labor.*, 20 juillet 1936) fait une leçon sur les **pleurésies purulentes** à streptocoques guéris sans pleurotomie. Pour lui rarement certaines guérissent sans pleurotomie, le plus habituellement avec des thoracentèses combinées ou non avec l'injection intrapleurale de substances modificatrices (électrargol, bleu de méthylène), avec une médication générale. La pleurotomie n'est pas supérieure à la thoracentèse pendant la première phase des pleurésies purulentes à streptocoques ; si le pus se reforme, s'il n'y a pas d'amélioration nette, la pleurotomie peut être nécessaire au bout de dix, quinze, vingt jours, les résultats en sont alors meilleurs que si elle a été faite plus tôt. Les mêmes considérations sont valables pour les pleurésies purulentes à pneumocoques.

Kaufmann (*Paris médical*, 11 juillet 1936) attire l'attention sur la douleur provoquée à la pression du deuxième espace intercostal dans sa portion tout interne, contre le bord sternal et du côté de l'épanchement, en cas de pleurésie purulente,

Lejard et Willot (*Gaz. méd. France*, 14 déc. 1935) ont vu guérir une pleurésie purulente à staphylocoques dorés, consécutive à une furonculose, avec septicémie, par des injections intraveineuses de bactériophage.

Barbier (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 24 mars 1936) a constaté l'heureux effet du rubiazol dans un cas de pleurésie purulente à streptocoque hémolytique.

Robert Monod et Iselin (*Ann. méd. chir.*, 15 octobre et 15 novembre 1936) essaient de classer chirurgicalement les pleurésies purulentes aiguës suivant leurs stades évolutifs. La persistance de l'état de diffusion sans tendance à la collection caractérise l'évolution défavorable de l'épanchement ; l'indication opératoire est difficile à poser et, quand on intervient, il faut user exclusivement de petit drainage *a minima* avec un trocart adapté à un siphonnage empêchant la rentrée trop importante de l'air. L'évolution favorable est constituée par le stade de collection, de beaucoup le plus fréquent ; on peut évacuer impunément et guérir, quel que soit le procédé, un épanchement collecté. Mais il n'en va plus de même pour un épanchement enkysté qui s'accompagne de pachypleurite et de manque d'expansion du poumon, la difficulté est de trouver la poche ; on ouvrira la suppuration comme un abcès du poumon avec lequel elle est souvent confondue ; la cavité pleurotomisée sera longue à s'oblitérer.

**Pneumothorax.**

Lowys et Marinet (*Soc. méd. de Passy*, 12 juillet 1935) ont observé un cas de pneumothorax spontané, non tuberculeux et de longue durée, chez une enfant de dix ans. S. Grapengiesser (*Act. med. Scand.*, 28 août 1935) a pu réunir 17 observations de pneumothorax spontané alternant, pour lesquelles la tuberculose peut être mise hors de cause. E. Schott (*Münch. med. Woch.*, 1er novembre 1935) rapporte trois observations de pneumothorax spontané.

Troisier (*Soc. méd. hôp.*. 29 mai 1936) rapporte un cas d'**hémopneumothorax** survenu en pleine santé et terminé par la guérison, l'examen du sang épanché donnant une leucocytose polynucléaire. P. Jacob (*Soc. méd. hôp.*, 3 juillet 1936) a observé un pneumothorax spontané avec signes de grande hémorragie interne chez un malade probablement porteur de bronchiectasies. Cette forme de pneumothorax spontané à fait l'objet d'études de Mariano R. Castex et Mazzei (*Arch. argent. de enfermedades del'apparato respir.*, mai-juin 1935), Staffieri (*loc. cit.*) et de Mariano R. Castex, E.-S. Mazzei et Et. Capdehourat (*Revista de la Association medica Argentina*, juin 1936).

Les **formes récidivantes** du pneumothorax spontané ont fait l'objet d'un travail très complet de M. Castex et E.-S. Mazzei (*Prensa med. Argentina*, 5 août 1936) qui en ont réuni 54 observations dont 3 personnelles ; ils ont pu observer jusqu'à 18 récidives. Roche (*Thèse de Paris*, 1935) et Guezou (*Thèse de Paris*, 1936) insistent également sur l'absence de tuberculose. Signalons enfin une revue générale de P. Mauriac et J.-F. Mœvus (*Gaz. des hôp.*, 17 octobre 1936).

N.-I. Heijbroek (*Nederlandsch. Tijd. voor Geneeskunde*, 30 mai 1936) étudie le **pneumothorax spontané des nouveau-nés**, dont les symptômes sont : la cyanose et la dyspnée de degré variable, une voussure marquée unilatérale du thorax, une hypersonorité au niveau de la zone cardiaque ou un déplacement de la matité cardiaque, des bruits cardiaques obscurs. Les causes sont : une déchirure d'alvéole, une malformation congénitale du poumon, l'éclatement d'un abcès sous-pleural. Péhu (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 3 novembre 1936 ; *Paris médical*, 7 novembre 1936) insiste également, en cas de pneumothorax du nouveau-né, sur les mêmes symptômes cliniques, sur l'hyperclarté constatée aux rayons X ; il distingue deux formes : l'une généralisée amenant

un refoulement plus ou moins considérable du cœur, l'autre dite forme en manteau localisée à la périphérie thoracique. Le pronostic est souvent favorable. Ce pneumothorax peut être d'origine traumatique (perforation pleuro-pulmonaire par fracture de côtes) ou spontanée (établissement défectueux de l'acte respiratoire, atélectasie partielle du parenchyme amenant une dilatation emphysémateuse puis une rupture d'un alvéole, petits abcès du parenchyme, malformations congénitales).

### Atélectasie pulmonaire.

De nombreux et fort importants travaux ont été consacrés cette année à l'atélectasie pulmonaire ; cette question a fait à la Société médicale des hôpitaux l'objet de deux séances spéciales (14 et 21 février 1936) ; un numéro spécial des *Archives des maladies de l'appareil respiratoire* (t. XI, n° 4, 1926), publié sous la direction de Sergent, en étudie les principales modalités ; citons enfin un article de S. Vibert (*La Médecine*, mai 1936).

Nous ne ferons que rappeler brièvement ce qu'on entend par atélectasie. Ce terme, employé d'abord pour désigner l'état particulier du poumon de l'enfant nouveau-né qui n'a pas encore respiré, a longtemps été considéré exclusivement comme une lésion anatomo-pathologique spéciale caractérisée surtout par l'absence d'air dans les alvéoles. Depuis les travaux de William Pasteur, l'atélectasie a pris une réelle autonomie clinique, et les atélectasies secondaires aux interventions chirurgicales sont actuellement bien connues. Des travaux récents viennent d'en étendre le domaine et d'en préciser la symptomatologie et les conditions d'apparition au cours de multiples affections pulmonaires.

La **symptomatologie** est en effet tout à fait caractéristique et le même tableau se retrouve dans la plupart des observations. Les signes cliniques ne sont pas toujours très démonstratifs : on constate dans les cas typiques une zone de matité plus ou moins étendue, avec diminution ou abolition des vibrations vocales, diminution de la respiration, parfois souffle bronchique intense ou râles humides à la partie supérieure du foyer : on pense à un foyer de condensation ou un à épanchement pleural, mais il n'est pas possible, sur les simples données, de faire le diagnostic d'atélectasie. Par contre, les signes radiologiques permettent d'individualiser nettement le syndrome : opacité massive d'un hémithorax ou d'un lobe pulmonaire ; attraction et déviation du cœur et de la trachée, obliquité des côtes, ascension du diaphragme du côté atélectasié en sont les principales caractéristiques ; à l'examen radioscopique, la coupole diaphragmatique n'est pas complètement immobile, et le médiastin présente un mouvement pendulaire avec attraction inspiratoire vers le côté atteint. Une ponction exploratrice montre une dépression manométrique importante et, si on laisse pénétrer l'air, le poumon s'affaisse en bloc sur le hile et se maintient dans cette position, cependant que les signes de rétraction thoracique disparaissent.

Les **formes cliniques** de l'atélectasie ont fait l'objet d'une étude de L. Sayé (*Soc. méd. hôp. Paris*, 21 février 1936) et d'un travail de M. Racine, A. Patte, H.-M. Gallot, Turiaf et Brincourt (*Arch. méd.-chir. de l'app. resp.*, n° 4, 1936). Tous les auteurs sont d'accord pour en distinguer deux grandes formes évolutives : aiguë et chronique.

1° **Atélectasie aiguë** ou **collapsus massif aigu**. — C'est la plus caractéristique et la plus indiscutée.

C'est celle qu'on observe en cas de *corps étranger bronchique* ;

C'est elle que réalisent les premiers cas d'**atélectasie post-opératoire** dans lesquels Chevalier Jackson a montré le rôle essentiel de l'obstruction bronchique. E. Fayt (*Soc. clinique des hôp. de Bruxelles*, 18 avril 1936) en a constaté un cas particulièrement typique à la suite d'une appendicectomie. De Rougemont et Mounier-Kühn (*Lyon chirurgical*, juillet-août 1936) ont pu, chez un asthmatique opéré de hernie, guérir un syndrome atélectasique par aspiration bronchoscopique.

Mais peut-être ne faut-il pas étendre à l'excès le rôle de l'obstruction bronchique dans les complications pulmonaires post-opératoires ; le mécanisme du collapsus semble infiniment complexe. C'est ainsi que Y. Henderson (*Münch. med. Woch.*, 21 janvier 1936 ; *Presse méd.*, 14 mars 1936) souligne le rôle essentiel joué dans le collapsus pulmonaire massif par la disparition du tonus pulmonaire causée par l'anesthésie, tant rachidienne que générale. Des études expérimentales de P. Duval et L. Binet (*Presse méd.*, 14 nov. 1936) montrent le rôle essentiel des polypeptides dans la genèse des complications pulmonaires post-opératoires ; ces auteurs ont pu, chez le chien sensibilisé, obtenir par injection intraveineuse saphène ou mésentérique de polypeptides autogènes, des lésions pulmonaires en foyers ; ces lésions sont tantôt à type d'atélectasie pulmonaire, tantôt à type d'apoplexie pulmonaire ; les mêmes lésions ont été retrouvées chez un homme atteint de lésions pulmonaires post-opératoires rapidement mortelles et chez qui le chiffre des polypeptides était presque triplé. Nous devons cependant remarquer que, malgré leur grand

intérêt, ces faits représentent des cas d'atélectasie limitée, purement histologique, et sont fort différents du tableau de la grande atélectasie tel que nous l'avons décrit.

**L'atélectasie post-hémoptoïque,** aussi typique, a fait l'objet de plusieurs observations récentes. Chez un malade de P. Carnot et A. Laffitte (*Soc. méd. hôp. Paris*, 14 février 1936) l'hémoptysie, d'origine tuberculeuse, s'était accompagnée de phénomènes douloureux, d'angoisse et d'un syndrome typique d'atélectasie ; tous ces symptômes disparurent brusquement par expulsion du caillot le quatrième jour. Le malade de A. Courcoux (*Ibid.*) présentait un syndrome tout à fait comparable, mais parfaitement toléré, et sans aucune tendance à la guérison spontanée. Une injection lipiodolée ultérieure (*Soc. méd. hôp. Paris*, 19 mai 1936) montra un arrêt persistant au niveau de la bronche souche, arrêt dont la bronchoscopie démontra la nature cancéreuse. Mindline (*The British med. Journ.*, 31 déc. 1935) en rapporte également un cas d'origine tuberculeuse dans lequel s'observaient une légère dyspnée et une légère cyanose ; il a retrouvé dans la littérature 41 cas similaires.

Racine signale également quelques cas d'atélectasie aiguë massive d'origine tuberculeuse par *migration trachéo-bronchique* de fragments caséeux ou de foyers ganglionnaires.

2° **Atélectasies chroniques**. — On peut les observer dans les conditions les plus diverses ; c'est ainsi que Sayé en signale quelques cas au cours de bronchiectasies ou de processus bronchitiques, mais leurs deux causes principales sont la tuberculose et le cancer.

**L'atélectasie au cours de la tuberculose** a fait l'objet d'un fort intéressant travail de Chadourne (*Thèse de Paris*, 1936), qui montre que l'atélectasie peut, en pareil cas, revêtir toutes les formes. L'atélectasie chronique massive a été longtemps confondue avec la tuberculose fibreuse rétractile ; l'atélectasie lobaire, moins fréquente, est de meilleur pronostic.

Un bel exemple d'atélectasie avec hémirétraction thoracique secondaire à une caverne tuberculeuse est publié par Ch. Flandin, C. Poumeau-Delille et J. Le Melletier (*Soc. méd. hôp. Paris*, 6 décembre 1935).

Il existe également des atélectasies associées. Elles peuvent s'observer, soit au voisinage d'un foyer parenchymateux (il est alors fort difficile de distinguer ces zones d'atélectasie des zones d'extension dont l'atélectasie ne serait peut-être, pour Chadourne, que le premier temps), soit au voisinage de lésions pleurales. P. Jacob et Mlle Scheirer (*Soc. méd. hôp. Paris*, 21 février 1936) en rapportent plusieurs cas au cours de pleurésies et Et. Bernard (*Soc. méd. hôp. Paris*, 6 mars 1936) souligne l'association fréquente, dans le syndrome d'hémithorax sombre, de l'atélectasie et de la sclérose pleuro-pulmonaire.

Enfin, au cours du pneumothorax thérapeutique, l'atélectasie semble fréquente, mais son interprétation pathogénique et pronostique reste très difficile. Naveau (*Soc. méd. hôp. Paris*, 21 février 1936) en rapporte quelques observations.

Plus fréquente encore est l'atélectasie au cours du **cancer du poumon**. Racine en distingue trois grands types :

L'atélectasie par sténose bronchique intrinsèque ; c'est une atélectasie massive typique de diagnostic facile, mais dont il faut rechercher la cause ; elle peut régresser par ulcération du néoplasme ou après broncho-aspiration ;

L'atélectasie par cancer juxta-bronchique de la région hilaire est habituellement associée à d'autres éléments du syndrome médiastinal. Elle est parfois difficile à distinguer d'une paralysie phrénique. Elle peut également persister ou disparaître par une ulcération de la bronche, d'ailleurs terminale ;

L'atélectasie avec cancer pulmonaire diffus est de diagnostic particulièrement difficile et en pareil cas le radiodiagnostic lipiodolé, la bronchoscopie, l'exploration manométrique sont indispensables ; de pareilles atélectasies ne rétrocèdent pas.

Une observation particulièrement typique d'atélectasie cancéreuse est rapportée par Pasteur Vallery-Radot et R. Israël (*Soc. méd. hôp. Paris*, 14 février 1936) : il s'agit d'un cas d'atélectasie massive du poumon gauche précédée par un syndrome d'obstruction partielle de la bronche souche. C'est également au cancer du poumon que sont dues les sept observations d'atélectasie que rapportent Mlle Melot et F. Van Dooren (*Le Scalpel*, 15 août 1936).

De ce cadre, on peut rapprocher plusieurs cas d'atélectasie par tumeur ou adénopathies médiastinales de natures diverses.

Quant au cadre créé par Sayé des **atélectasies chroniques à évolution lente** et qui grouperait certains cas d'atélectasie lobaire due à la compression bronchique par une adénopathie au cours de la primo-infection tuberculeuse, son autonomie semble assez discutable.

3° A côté des atélectasies diffuses, il faut faire une place aux **atélectasies localisées.**

Les **atélectasies lobaires** sont relativement fréquentes dans les diverses étiologies citées plus haut. Leurs symptômes, quoique plus limités, sont les mêmes que dans l'atélectasie massive.

A gauche, l'examen de profil est nécessaire pour apprécier la limite scissurale ; à droite, les signes cliniques sont plus discrets en raison de la moindre importance de chaque lobe. L'atélectasie du lobe supérieur et surtout du lobe supérieur gauche est de diagnostic parfois fort difficile ; F. Cardis (*Soc. méd. des hôp. Paris*, 11 déc. 1935) montre les services que peut rendre en pareil cas la radiographie en lordose.

Enfin, nous avons vu l'an dernier la part qui revient à l'atélectasie dans certaines images triangulaires de la base du poumon ; G.-L. Boyd (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 7 déc. 1935) confirme cette notion ; l'atélectasie lobaire lui semble, en pareil cas, d'origine bronchiectasique.

Les **atélectasies parcellaires** sont beaucoup plus difficiles à individualiser ; on fait rentrer dans ce cadre des atélectasies périlésionnelles qui expliqueraient certains nettoyages radiologiques rapides, certaines variations des opacités radiologiques et des ombres fugaces parfois observées chez des tuberculeux ; il s'agit là de faits encore très discutés.

4° Une place à part doit être également réservée à l'**atélectasie de l'enfant**. R. Debré, M. Lamy, J. Marie et M. Mignon (*Soc. méd. hôp. Paris*, 21 février 1936), éliminant les atélectasies purement histologiques, de constatation courante au cours des broncho-pneumonies, ont observé 7 cas d'atélectasie infantile de causes diverses : compression bronchique par ganglions caséeux, inhalation de corps étranger, obstruction bronchique, anesthésie. Les principales caractéristiques cliniques sont la notion d'une crise de suffocation soudaine, l'existence d'une dyspnée insolite, coupée de paroxysmes et de phases d'apnée, celle d'une toux singulière, le paradoxe, inconstant du reste, d'une apyrexie complète. C'est la radiologie qui apporte une preuve décisive en montrant l'obscurcissement progressif de zones pulmonaires de plus en plus étendues, la déformation des côtes, enfin et surtout la translation régulière du cœur et du médiastin du côté malade. La bronchoscopie suivie de l'extraction d'un corps étranger ou d'aspiration a donné des résultats décisifs ; elle n'est pas encore possible chez le tout jeune enfant, chez qui l'atélectasie est particulièrement redoutable.

R. Debré, J. Marie, M. Lamy et de Font-Réaulx (*Soc. méd. hôp.*, 20 novembre 1936) rapportent également une observation d'atélectasie chez un nouveau-né prématuré ayant débuté au septième jour par de la toux et caractérisée par des crises d'apnée suivies de périodes de tachypnée. Malgré des tentatives de bronchoscopie, l'enfant meurt le cinquante-neuvième jour. L'autopsie révèle une hémorragie méningée bulbo-protubérantielle que les auteurs considèrent comme la cause de l'atélectasie.

Le **diagnostic** de l'atélectasie pulmonaire peut être fort difficile et, comme le montrent E. Sergent, R. Kourilsky, H. Durand, M. Racine et Turiaf (*Soc. méd. hôp. Paris*, 21 février 1936), il faut éviter, après avoir complètement méconnu l'atélectasie, d'en étendre inconsidérément le domaine sur des interprétations radiologiques hâtives. Les principales difficultés du diagnostic sont dues à la sclérose rétractile : en ce cas, la trachée est déviée mais curviligne, la coupole diaphragmatique est relevée, mais festonnée, tiraillée ; l'examen radioscopique montre une immobilisation à peu près complète du médiastin et de l'hémidiaphragme ; enfin, l'étude manométrique montre une adhérence de la plèvre. Cette sclérose rétractile est facilement confondue avec l'atélectasie, et même, ce qui complique encore le diagnostic, peut y être associée. R. Benda et H. Mollard (*Ibid.*) soulignent la difficulté d'interprétation des atélectasies partielles, lobaires ou péricaviraires, souvent difficiles à distinguer des inflammations périfocales.

Les **lésions anatomiques** de l'atélectasie sont étudiées très en détail par H. Durand (*Arch. méd.-chir. de l'app. resp.*, n° 4, 1936), qui montre avec quelle prudence il faut les interpréter. L'atélectasie la plus typique est réalisée chez le fœtus : c'est un poumon rouge, aux vaisseaux dilatés, mais aux alvéoles vides d'air, à parois accolées, réduites à une couche unique de cellules arrondies ou cubiques plus ou moins régulières ; la caractéristique de cet état est sa transformation en poumon normal à la première inspiration. En dehors de cet état, on peut distinguer :

1° Des **atélectasies secondaires**, qui ne sont que des épiphénomènes au cours de lésions pulmonaires diverses :

La carnification de Laennec, observée au cours de certaines pleurésies, est caractérisée par un poumon rouge, homogène, intensément vascularisé, mais vide d'air ; c'est une manifestation inflammatoire ;

La carnisation de Legendre et Bailly, observée sous forme d'îlots au cours des broncho-pneumonies, se distingue par l'absence d'état inflammatoire ; elle semble due à l'existence d'un bouchon muqueux endobronchique ;

Le collapsus s'oppose, pour Letulle, pour Sergent, à l'atélectasie : le poumon, en effet, est comprimé dans sa totalité et non seulement les alvéoles, mais encore les vaisseaux sont effacés. Sa teinte est blanc grisâtre ; l'épithélium reste aplati : c'est la lésion observée en cas de pneumothorax, de pleurésies. Mais ce terme ne doit pas être employé dans un sens trop strict, et même au

cours de compression pleurale, on peut observer des lésions du type atélectasique.

2° Des **atélectasies primitives aiguës**. — a. *Atélectasie par insuffisance de la respiration.* — Ce sont des atélectasies partielles observées chez certains nouveau-nés ayant souffert après l'accouchement et dont la respiration est insuffisamment profonde.

b. *Atélectasie par obstruction brusque d'un gros territoire bronchique.* — Les autopsies sont extrêmement rares en pareil cas. Dans les quelques cas où elles ont pu être réalisées, le tableau d'atélectasie n'est pas pur : si macroscopiquement le poumon a l'aspect d'atélectasie, histologiquement, c'est souvent en même temps un poumon infarci et un poumon atélectasique : il ne semble pas qu'en pareil cas la *restitutio ad integrum* puisse être complète. Mais dans tous ces cas existe un caractère important : réduction du volume de l'organe, qui semble à Durand le caractère essentiel de l'atélectasie.

3° Des **atélectasies chroniques**. — En pareil cas, l'aspect se rapproche encore plus de l'état fœtal : les alvéoles, raréfiés, forment de petites cavités arrondies avec aspect cubique, séparées par de larges bandes de tissu interstitiel ; les capillaires s'affaissent : c'est l'atélectasie vraie de Letulle. Mais, malgré l'envahissement du poumon par la sclérose, le poumon reste perméable, et peut être insufflé. Ce fait suffit à distinguer ces atélectasies chroniques de la sclérose pulmonaire.

La **pathogénie** de l'atélectasie présente encore bien des obscurités. R. Kourilsky et P.-H. Anglade (*Soc. méd. hôp. Paris*, 24 février 1936 ; *Arch. des mal de l'app. resp.*, n° 4, 1936) en ont fait une étude expérimentale. Ils ont réalisé l'atélectasie chez le chien par obstruction bronchique à l'aide de corps étrangers, par ligature bronchique et par mécanisme nerveux. Ils concluent de cette étude que le symptôme essentiel et primitif est la perturbation mécanique médiastino-phréno-pariétale, corrélative de l'augmentation de la pression pleurale négative ; l'opacité radiologique est tardive et contingente. Une atélectasie aseptique peut se reperméabiliser après des mois sans entraîner ni infection, ni sclérose ; par contre, une atélectasie en parenchyme infecté, comme dans certains cancers suppurés, se complique toujours d'infection et secondairement de symphyse pleuro-pulmonaire diffuse. Les images radiologiques fugaces sont plus souvent des condensations discrètes compliquées d'atélectasie que des atélectasies partielles pures ; celles-ci, en effet, sont invisibles sur un poumon non collabé. Quant aux atélectasies d'origine nerveuse, elles sont très difficiles à réaliser ; les auteurs les ont réalisées une fois par piqûre de la corticalité pulmonaire. Mais le mécanisme nerveux de l'atélectasie semble indiscutable. C. Binet et Ch. Jaulmes (*Soc. méd. hôp. Paris*, 20 novembre 1936) soulignent le rôle essentiel de l'hypoventilation dans la genèse de l'atélectasie. Carnot (*Soc. méd. hôp. Paris*, 14 février 1936) tente d'expliquer la disparition de l'air dans le cas d'atélectasie post-hémoptoïque qu'il rapporte, par l'existence d'un mouvement de va-et-vient du caillot jouant un rôle de soupape. F. Cardis (*Soc. méd. hôp. Paris*, 21 février 1936) souligne l'existence d'une véritable contraction pulmonaire, la réaction d'immobilisation, qui peut suffire à provoquer l'atélectasie, sans qu'existe d'obstruction bronchique, comme ce semble le cas pour certains pneumothorax électifs. Sayé (*Soc. méd. hôp. Paris*, 14 février 1936) souligne l'importance du facteur nerveux : il a observé l'atélectasie après bronchoscopie, après une pleuroscopie ayant simplement touché des adhérences, à la suite d'une émotion chez un asthmatique.

Enfin, le **traitement** fait l'objet d'un travail de H. Mamou, A. Patte et H.-M. Gallot (*Arch. méd.-chir. app. resp.*, n° 4, 1936).

Dans l'atélectasie post-hémoptoïque, l'abstention est souvent préférable et la bronchoscopie semble à rejeter, étant donnée la curabilité spontanée de cet accident. L'ipéca à doses nauséeuses est préconisé par Carnot. L'injection intrapleurale d'une minime quantité d'oxygène, outre son intérêt diagnostique, peut supprimer l'atélectasie.

En cas de corps étranger solide, l'extraction bronchoscopique est formellement indiquée. Il faut attendre six à huit jours en cas de tentative infructueuse d'extraction avant de recommencer.

Dans l'atélectasie post-opératoire, la bronchoscopie a également été conseillée. Henderson conseille, à titre préventif, de stimuler le tonus diaphragmatique par des inhalations d'anhydride carbonique.

Dans la tuberculose et le cancer, et en général dans toutes les atélectasies chroniques, l'atélectasie passe au second plan et seul importe le traitement causal.

---

# L'ATÉLECTASIE PULMONAIRE

PAR

A. COURCOUX et M. BUCQUOY
Médecin Assistant
de l'hôpital Boucicaut.

Au cours de ces dernières années, l'atélectasie pulmonaire a fait l'objet de travaux et de communications nombreuses. Des observations cliniques illustrées par de fort beaux films radiologiques ont permis d'apporter un peu de clarté dans le domaine très vaste et assez confus de ce syndrome anatomo-clinique. Aussi, s'il est vrai que certains points concernant le mécanisme de l'atélectasie pulmonaire restent encore entourés d'obscurité, il n'en est pas moins certain que nos connaissances se sont singulièrement précisées.

Notre but au cours de cet article n'est pas d'étudier, sous forme de revue générale, toute la question de l'atélectasie pulmonaire. Nous nous proposons plutôt de rappeler les différents *aspects cliniques* du syndrome et de grouper les signes cliniques et radiologiques essentiels qui permettent d'en faire le diagnostic.

L'atélectasie est un état du poumon caractérisé anatomiquement par l'affaissement des parois alvéolaires, déterminé par la suppression de la circulation de l'air dans le système broncho-alvéolaire.

Le poumon atélectasié est de coloration rouge lie de vin ; sa consistance est celle du muscle. Microscopiquement, on constate l'affaissement des cavités alvéolaires, l'épaississement des parois et la dilatation des capillaires. La cavité alvéolaire contient quelques hématies, quelques lymphocytes et un léger exsudat séro-albumineux.

Tel est l'aspect anatomique de l'atélectasie pure, mais, en réalité, il faut y associer des manifestations inflammatoires péri-alvéolaires et péribronchiques en rapport avec la cause même de l'atélectasie.

Sans insister davantage sur ces considérations anatomo-pathologiques et avant d'envisager les *différents aspects cliniques* que peut revêtir l'atélectasie pulmonaire, précisons les éléments fondamentaux du syndrome :

*Cliniquement*, l'atélectasie est caractérisée par des signes de blocage respiratoire et de condensation pleuro-pulmonaire massive, et par une sorte de *vide* intrathoracique qui expliquent les constatations suivantes :

La rétraction d'un hémithorax avec accentuation de l'obliquité costale entraînant la diminution et même l'abolition des mouvements respiratoires.

La diminution des vibrations vocales.

La diminution et même l'abolition du murmure vésiculaire.

La matité de tout ou partie de l'hémithorax.

*Radiologiquement* l'atélectasie est caractérisée par :

L'opacité d'un hémithorax avec immobilisation du jeu costal;

L'attraction du médiastin avec éclipse du cœur sous l'opacité de la région atélectasiée;

La déviation régulière, en courbe arrondie, de la trachée, vers le côté malade ; ces deux derniers signes d'autant plus nets que l'atélectasie siège à gauche : la surélévation et l'immobilisation du diaphragme.

Il faut insister sur un dernier élément, mais sur un élément caractéristique : *la pression pleurale est toujours très fortement négative* au cours de l'atélectasie et peut atteindre des chiffres extrêmement bas (— 20 et même — 30).

Notons enfin que nous avons constaté l'extrême lenteur de l'absorption de l'air intrapleural, ce qui permet d'espacer les insufflations, lorsque l'atélectasie a nécessité la création d'un pneumothorax thérapeutique.

## A. — L'atélectasie post-opératoire.

Le premier cas d'atélectasie post-opératoire semble avoir été publié en 1907 par James Ban. Depuis lors, les observations se sont multipliées et l'atélectasie est parfaitement connue de tous les chirurgiens. Cette complication est d'ailleurs loin d'être négligeable, puisque 70 p. 100 des complications pulmonaires post-opératoires seraient dues à des atélectasies pulmonaires. Deux facteurs prédisposants doivent être retenus : le siège de l'intervention et le mode d'anesthésie.

Une statistique portant sur 33 observations aboutit aux conclusions suivantes : 30 accidents sont survenus à la suite d'opérations portant sur la *région abdominale*, 3 accidents seulement sont notés après intervention portant sur une autre région. D'autre part, c'est surtout après la *rachi-anesthésie* que

l'on observe le plus souvent l'atélectasie (environ 70 p. 100 des cas).

Cliniquement, l'atélectasie pulmonaire commence à se manifester environ quarante-huit heures après l'intervention, mais on a signalé des cas où les accidents apparaissaient au cours même de celle-ci.

Les symptômes essentiels sont caractérisés par une dyspnée très vive accompagnée de toux douloureuse déterminant une expectoration muqueuse, muco-purulente, parfois même roussâtre. La température est à 40 degrés, le pouls à 120. L'examen clinique révèle quelques signes importants : l'*immobilité d'un hémithorax*, la *matité* d'une base pulmonaire sous-jacente à une zone d'hypersonorité, l'*abolition complète des vibrations vocales*, le *silence absolu* au niveau de la zone atélectasiée, la présence de râles muqueux et parfois de sous-crépitants au niveau de la partie supérieure du poumon.

En résumé, l'atélectasie post-opératoire est surtout caractérisée par des signes généraux et fonctionnels assez banaux de complication pulmonaire associés à un syndrome de condensation pulmonaire d'apparition brutale.

L'évolution, qui se fait en règle générale vers la guérison, est habituellement rapide : vers le troisième jour les signes généraux s'apaisent puis disparaissent, les signes physiques s'attardent davantage et persistent pendant deux ou trois semaines. Cependant l'évolution de l'atélectasie peut être plus rapide : dans ce cas, l'évolution ne dure que quelques heures et se termine brusquement. Parfois, au contraire, on assiste à des formes à répétition. Quoi qu'il en soit, le pronostic reste excellent, puisque la mortalité est au-dessous de 8 p. 100, la mort ne survenant que dans les cas d'atélectasie apparue au cours même de l'intervention.

Nous n'insisterons pas sur les nombreuses théories qui ont été émises à propos de l'atélectasie post-opératoire. En réalité, il semble que deux mécanismes puissent être invoqués :

1° L'oblitération d'une bronche par un bouchon muqueux qui, jouant le rôle d'un clapet, permettrait à l'air alvéolaire de filtrer et empêcherait le courant aérien de se manifester dans l'autre sens ;

2° Le déclenchement d'un réflexe provoquant, d'une part, la dilatation vasculaire et par suite l'obstruction mécanique des bronchioles, d'autre part un broncho-spasme qui compléterait l'obstruction.

**B. — L'atélectasie pulmonaire chez l'enfant.**

L'atélectasie pulmonaire est bien connue des pédiatres qui peuvent avoir l'occasion de l'observer dans des conditions extrêmement variées et même dès les premiers mois de l'existence. Il y aurait beaucoup à dire à propos de cet aspect de l'atélectasie pulmonaire, car bien des points restent encore très mystérieux. Nous nous bornerons à rappeler les caractères cliniques essentiels ; puis nous essayerons de résumer les causes connues d'atélectasie chez l'enfant en terminant par l'étude des faits encore imprécis pour lesquels nous restons dans le domaine de l'hypothèse.

Le début clinique de l'atélectasie est toujours brutal chez l'enfant. La dyspnée, d'emblée très marquée, est le phénomène dominant. Elle s'accompagne de tirage, de cornage, de battements des ailes du nez, symptômes que l'on a coutume d'observer très rapidement chez l'enfant dès que les voies respiratoires sont touchées. La cyanose s'installe ; son intensité est fonction de la cause même de l'atélectasie.

Contrairement à ce qui se passe au cours de l'atélectasie post-opératoire, les signes physiques sont variables et sont loin d'être suffisamment précis pour imposer à coup sûr le diagnostic. Les plus importants d'entre eux sont la matité, la diminution du murmure vésiculaire, la présence d'un souffle et celle de râles plus ou moins diffus, le plus souvent humides. Les signes physiques eux-mêmes ne sont pas constants : certains d'entre eux, lorsque l'on a la chance de les observer, aident grandement au diagnostic. Citons en particulier l'aplatissement de la paroi thoracique du côté atteint, le déplacement du cœur vers la lésion et aussi le tympanisme pré-hépatique ou sus-gastrique dû à l'ascension du diaphragme du côté malade et à l'aspiration des viscères creux abdominaux. Mais, seuls en réalité, les signes radiologiques permettent un diagnostic certain : ils expliquent d'ailleurs les signes que nous venons de mentionner il y a un instant. On constate en effet la *déviation* très marquée du médiastin vers le côté malade, l'ascension diaphragmatique, l'attraction du cœur, et enfin l'aplatissement des côtes. Les images pulmonaires sont beaucoup moins caractéristiques, car elles dépendent de la cause même de l'atélectasie, mais, en général, le poumon, siège de l'atélec-

tasie, présente une transparence très diminuée par rapport à celle du côté sain.

Tels sont les faits essentiels qui méritent vraiment d'être seuls retenus, mais on conçoit que le diagnostic puisse être difficile dans les cas où aux signes propres à l'atélectasie viennent s'ajouter les manifestations pulmonaires accompagnant la maladie ou la déterminant (congestion pulmonaire, alvéolite, etc.).

Quelles sont les causes de l'atélectasie pulmonaire chez l'enfant ?

Deux chapitres doivent être envisagés. Dans le premier, nous grouperons les cas où l'atélectasie est facilement expliquée par un phénomène mécanique évident et connu.

Dans le second chapitre doivent être rangées les formes où l'atélectasie ne paraît pas manifestement liée à une cause précise et pour lesquelles nous restons encore dans le domaine des hypothèses.

Parmi les causes que nous rangerons dans le premier groupe, il faut faire une place importante aux atélectasies provoquées par l'*obstruction accidentelle d'une bronche*. Pour illustrer cette forme, nous résumerons une observation présentée par R. Debré et ses élèves devant la Société médicale des hôpitaux.

Il s'agit d'un enfant de quatre ans, présentant comme signe essentiel 50 respirations par minute, sans que l'on observe cependant ni tirage, ni battements des ailes du nez. L'apyrexie est complète. On note simplement une submatité de tout l'hémithorax gauche avec augmentation des vibrations vocales. Dans la moitié supérieure du thorax à gauche, la toux est retentissante et l'on perçoit aux deux temps de la respiration un souffle rude de caractère tubaire.

Le reste de l'examen est négatif, et *aucun renseignement ne peut être obtenu*.

Le cliché radiographique du thorax décèle une opacité diffuse de l'hémithorax gauche, sans attraction du médiastin ni surélévation du dôme diaphragmatique, et la présence d'un clou de sabotier dans la bronche gauche à 2 centimètres et demi environ de la bifurcation trachéale.

Le lendemain, M. Ombrédanne parvient, après examen bronchoscopique, à désenclaver le clou et à le retirer sans incident. Quelques jours plus tard, l'image radiologique est redevenue normale.

R. Debré a pu observer plusieurs cas sensiblement analogues où les causes de l'atélectasie ont pu être facilement retrouvées. C'est ainsi qu'il rapporte un cas d'atélectasie chez un enfant de neuf mois, déterminée par une masse ganglionnaire caséeuse comprimant le médiastin et la bifurcation trachéale. Deux fois, également, il a vu se développer le syndrome atélectasique chez des enfants ayant dégluti, soit au cours d'une anesthésie, soit accidentellement, des particules alimentaires.

S'il est vrai que, grâce aux examens radiologiques, il est possible de retrouver la cause de nombreuses atélectasies, il n'en faut pas moins reconnaître que, dans bien d'autres cas, nous ne pouvons déterminer la cause réelle de la maladie : ces cas ne sont d'ailleurs pas les moins intéressants.

A ce propos, R. Debré nous présente l'observation, parmi plusieurs autres, d'un enfant de vingt jours chez lequel une dyspnée apparaît brusquement sans qu'aucune cause provocatrice puisse être retrouvée.

En quelques heures, les signes fonctionnels augmentent d'intensité : la respiration est rapide, il existe un tirage sus-sternal, sus-claviculaire, sous-sternal, sous-costal ; les battements des ailes du nez sont très nets. La radiographie montre l'attraction du cœur à droite et il existe en outre dans le tiers inférieur de l'hémithorax droit, immédiatement en dehors de l'ombre cardiaque, une image anormale constituée par une bande opaque transversale, de l'autre par une ligne oblique en bas et en dehors limitant un petit triangle sombre.

Les signes fonctionnels s'accentuent de jour en jour et un nouveau film montre un déplacement considérable du cœur qui occupe maintenant tout l'hémithorax droit. Le diaphragme est surélevé, comme refoulé par les anses intestinales.

L'enfant succombe dix-huit jours après le début de la maladie. L'autopsie permet de constater une atélectasie totale des trois lobes pulmonaires droits.

Cette observation est fort intéressante : elle nous montre d'abord les difficultés du diagnostic chez un enfant si petit où la violence du début pourrait plutôt faire penser à une hypertrophie du thymus ou à une malformation thoracique ou diaphragmatique; d'autre part, elle pose sans le résoudre le problème étiologique. Nous en sommes réduits aux hypothèses, et pour R. Debré, ces cas d'atélectasie du nourrisson seraient liés à la pénétration dans les bronches d'une parcelle alimentaire au cours d'une régurgitation ou d'un vomissement.

Malheureusement les tentatives de broncho-aspiration qui ont été tentées en pareil cas et qui en principe devraient être suivies d'amélioration n'ont encore donné aucun résultat.

**C. — L'atélectasie par obstruction ou compression bronchique chez l'adulte.**

On conçoit facilement que l'obstruction ou la compression mécanique d'une grosse bronche

par une néoformation endo- ou exobronchique soit susceptible de déterminer pour ainsi dire de façon schématique le tableau de l'atélectasie pulmonaire. Nous avons eu justement l'occasion d'observer ce fait récemment chez un de nos malades dont l'histoire mérite d'être rappelée ici succinctement.

Un homme de quarante-sept ans nous est adressé en raison d'hémoptysies répétées depuis cinq mois. Ces hémoptysies, survenant sans cause apparente appréciable, sont abondantes et s'accompagnent en général de dyspnée. Par contre, on ne note ni fièvre, ni toux, ni expectoration.

L'examen du thorax permet de noter une matité totale de l'hémithorax gauche, l'absence de vibrations ; à l'auscultation on constate la disparition du murmure vésiculaire avec quelques râles humides et quelques ronchus.

L'examen radioscopique révèle à gauche l'existence d'une ombre opaque qui couvre tout l'hémithorax, l'immobilisation du jeu intercostal, l'attraction du cœur vers la gauche, la déviation vers la gauche de la trachée dont la clarté vient empiéter sur l'ombre thoracique, la surélévation du diaphragme qui d'ailleurs paraît immobile. Le poumon droit est normal.

Les examens de crachats plusieurs fois répétés sont négatifs.

Une première ponction exploratrice exécutée dans de mauvaises conditions reste négative. Puis la température, jusque-là normale, présente de larges oscillations. Une nouvelle ponction est faite en branchant l'aiguille sur le manomètre de l'appareil de Küss. Une brusque et haute dénivellation nous donne une pression très fortement négative. Nous injectons immédiatement environ 250 centimètres cubes d'oxygène.

Une nouvelle radiographie nous montre un poumon totalement affaissé, véritablement réduit à l'état d'un moignon opaque autour du hile. La déviation trachéale semble diminuée. A la base de l'hémithorax on aperçoit une petite quantité de liquide; celui-ci après une nouvelle ponction apparaît un peu opalescent, contenant 85 p. 100 de polynucléaires et 15 p. 100 de lymphocytes.

Devant ces faits, et en présence des hémoptysies anciennes et répétées, nous sommes persuadés de l'exactitude de notre diagnostic : atélectasie pulmonaire consécutive à l'oblitération d'une grosse bronche par des caillots sanguins.

L'atélectasie était en effet bien certaine, mais la cause de celle-ci était toute différente, comme on va le voir. L'état général de notre malade se maintenant de façon satisfaisante, les hémoptysies ne se reproduisant plus, nous demandons à M. C. Gérard, radiologiste de l'hôpital Boucicaut, de pratiquer une injection intrabronchique de lipiodol. Sur le film nous constatons que le lipiodol injecté s'est arrêté au niveau de la bronche principale gauche, formant une virole opaque dont les bords sont remarquablement nets. Une seconde radiographie, faite quelques heures plus tard, ne montre aucune trace de lipiodol dans l'arbre bronchique sous-jacent, preuve que l'oblitération est absolue et sans aucune fissure.

Après plusieurs semaines d'attente, pendant lesquelles nous espérons voir se désagréger le caillot incriminé, nous constatons la persistance sans aucun changement de l'aspect radiologique. C'est alors que la possibilité d'un autre diagnostic se présente à nous, et afin de vérifier notre hypothèse d'un cancer endobronchique, nous demandons à M. Moulonguet de pratiquer une bronchoscopie. Celle-ci montre à 5 centimètres de l'espace trachéal dans la bronche gauche, la présence d'une masse blanchâtre en chou-fleur qui obstruait totalement la lumière de la bronche. Un fragment prélevé à la pince et examiné par M. Normand, permet de poser le diagnostic définitif d'épithélioma malpighien atypique paraissant très actif. Malgré des essais de traitement radiothérapique, notre malade succombe au bout de quelques semaines.

Cette observation particulièrement démonstrative n'est d'ailleurs pas unique. M. Sergent et M. Chiray et ses élèves en ont rapporté plusieurs cas similaires.

Signalons en terminant ce chapitre qu'en dehors du cancer exo ou endo-bronchique, l'atélectasie pulmonaire peut encore être réalisée par le développement d'un volumineux ganglion caséeux, ou même au cours de la lymphogranulomatose maligne.

### D. — L'atélectasie au cours de la tuberculose pulmonaire.

C'est surtout lorsqu'il survient au cours de la tuberculose pulmonaire que le processus atélectasique a été particulièrement bien étudié, et de tous côtés, en France aussi bien qu'à l'étranger, de nombreuses observations ont montré la fréquence et l'importance de cette manifestation. Nous envisagerons deux aspects tout à fait différents de la question : d'abord l'atélectasie massive et brutale, d'autre part, l'atélectasie chronique.

*a.* **L'atélectasie massive, transitoire.** — Elle se manifeste habituellement au cours même où à la suite d'une *hémoptysie* importante, premier symptôme révélateur d'une tuberculose pulmonaire méconnue.

Le professeur Carnot a pu récemment en observer un cas tout à fait typique, dont l'exposé peut se passer de commentaires.

Une jeune fille de quinze ans, en bonne santé apparente, ressent brusquement une douleur thoracique en coup de poignard. La respiration est « coupée », l'angoisse extrême. Une quinte de toux ramène une expectoration sanglante. En quelques instants la température monte à 40 degrés ; le pouls est rapide, la dyspnée extrême. L'examen clinique montre *d'emblée* les signes caractéristiques suivants : immobilité et rétraction de l'hémothorax droit, abolition

des vibrations, matité complète et abolition des vibrations vocales, dextrocardie considérable.

L'examen radiographique aussitôt pratiqué confirme le diagnostic en raison des caractéristiques suivantes : rétraction importante de la cage thoracique droite, dextrocardie très importante, remontée importante du dôme diaphragmatique droit, déviation de la trachée, des bronches et du médiastin très attirés vers la droite, opacité diffuse du poumon droit rétracté.

On ne saurait vraiment évoquer de façon aussi schématique et complète tous les signes essentiels de l'atélectasie pulmonaire, et devant un tel tableau clinique, il était impossible de ne pas porter le diagnostic d'atélectasie pulmonaire totale par obstruction bronchique, celle-ci étant déterminée par la présence et l'accumulation de caillots sanguins.

L'évolution de cet accident si dramatique est elle-même absolument typique. En effet, quatre jours après le début, tous les symptômes fonctionnels disparaissaient, et simultanément les signes radiologiques marquaient un retour à la normale de l'image thoracique. L'épisode atélectasique était terminé : ultérieurement se développa une infiltration du poumon droit, dont l'évolution semble d'ailleurs être favorable.

Plusieurs auteurs ont rapporté des cas analogues ; l'atélectasie massive survenant au cours d'une hémoptysie n'est pas une rareté, elle constitue une forme clinique importante du début de la tuberculose pulmonaire.

*b.* **L'atélectasie au cours de la tuberculose pulmonaire chronique.** — L'aspect clinique et évolutif de l'atélectasie au cours de la tuberculose pulmonaire chronique est tout différent de celui que nous venons de rappeler.

Le plus souvent, en effet, il s'agit de malades atteints de lésions tuberculeuses anciennes, parvenues depuis longtemps au stade ulcéreux et, en règle générale, l'atélectasie se développe surtout au cours de la tuberculose pulmonaire apicale. Le début peut être brutal, caractérisé par le développement d'un syndrome dyspnéique aigu, accompagné de réaction fébrile. Mais dans la grande majorité des cas, l'atélectasie se développe insidieusement et est découverte au cours d'un examen radiologique périodique. Un fait mérite d'être signalé : c'est la fréquence de l'atélectasie dans un territoire qui semble cliniquement et radiologiquement indemne de toute lésion tuberculeuse.

L'atélectasie se constitue lentement et il faut attendre plusieurs mois pour voir se réaliser le syndrome radiologique de l'atélectasie dans toute son intégrité. A ce moment, le diagnostic peut être facilement posé par l'examen du film radiologique. Sur celui-ci nous constatons, en effet, une opacité diffuse et homogène de l'hémithorax qui semble rétracté. Nous retrouvons en outre les signes que nous avons déjà signalés : rétrécissement des espaces intercostaux, l'ascension du diaphragme, déviation caractéristique et souvent très accentuée de l'ombre cardiaque et médiastinale. Si la lésion cavitaire qui a été le point de départ de l'atélectasie pulmonaire est volumineuse, il est possible de la retrouver sous forme de tache claire se détachant de l'ombre diffuse et opaque.

Un dernier argument va nous permettre d'affirmer le diagnostic d'atélectasie : c'est la constatation d'une *pression pleurale anormalement négative*, les chiffres habituellement observés pouvant aller de — 20 à — 50 au manomètre de Küss. C'est dire qu'un pneumothorax est facilement réalisable chez de tels malades.

Afin d'illustrer ces faits nous résumerons l'histoire clinique d'une de nos malades que nous avons pu suivre depuis quatre ans.

Mme B..., âgée de quarante-huit ans, présente en juillet 1932 des signes d'imprégation tuberculeuse assez marquée pour déterminer un examen radiologique qui ne révèle qu'une légère diminution de la transparence du sommet gauche. Malgré un repos complet, les signes se précisent rapidement et en octobre la malade entre à l'hôpital Boucicaut. A cette époque, la présence de bacilles dans l'expectoration, la constatation d'une importante image annulaire au niveau du sommet gauche nous entraînent à conseiller une collapsothérapie immédiate. Le pneumothorax ayant été irréalisable, une phrénicectomie est pratiquée.

En octobre 1936 la malade fatiguée, amaigrie, rentre à nouveau dans le service. L'image radiographique que nous pouvons alors observer est très caractéristique : l'hémithorax gauche est opaque dans les deux tiers inférieurs ; cette opacité est homogène et semble « effacer » complètement l'image du cœur qu'il devient impossible de préciser. La trachée est fortement déviée vers le côté malade ; enfin le diaphragme occupe du côté gauche une situation extrêmement haute à environ 10 centimètres au-dessus de la coupole diaphragmatique droite. La caverne reste toujours visible au-dessus de la partie opaque.

Il s'agit incontestablement de phénomènes atélectasiques qui semblent s'être développés à bas bruit. Afin de les préciser, nous pratiquons une injection intratrachéale de lipiodol qui nous permet d'observer une image tout à fait instructive. Après avoir franchi la bifurcation trachéale, le lipiodol injecte la bronche gauche et le début de ses premières ramifications ;

à ce niveau, il semble se heurter à un obstacle infranchissable, car aucune parcelle d'huile ne filtre dans la zone sous-jacente. L'obstruction est donc bien réelle et vraiment totale.

La radiographie nous révèle également un fait très curieux : la bronche drainant la caverne apicale n'est pas obstruée ; en effet, une petite quantité d'huile opaque a pu remonter jusque dans la cavité dont elle imprègne la partie déclive.

De nombreuses hypothèses ont été proposées dans le but d'expliquer l'apparition de l'atélectasie. Actuellement, l'accord est à peu près fait sur un fait essentiel : l'atélectasie est déterminée non pas par l'oblitération d'une bronche souche, mais par l'occlusion de bronches de deuxième ou troisième ordre et le plus souvent même de bronchioles. Mais quelle peut être la cause de cette obstruction qui se développe à grande distance de la lésion ulcéreuse, au niveau d'un parenchyme parfaitement sain ? L'hypothèse d'une inflammation bronchiolaire banale ou d'une bronchite tuberculeuse est peu satisfaisante, C'est pourquoi les auteurs, et en particulier Chadourne, pensent que l'atélectasie est sous la dépendance de mécanismes complexes. Les lésions tuberculeuses apicales entraîneraient une atteinte des fibres dilatatrices par l'intermédiaire du sympathique. D'autre part, « la diminution fonctionnelle du côté atteint associée à l'effet du décubitus prolongé, amoindrit la ventilation de la base ». Ces deux mécanismes associés entraîneraient une diminution du réflexe broncho-moteur aboutissant progressivement à l'état atélectasique.

#### Les éléments du diagnostic.

Avant d'envisager les causes d'erreurs possibles, nous voudrions résumer les arguments qui plaident en faveur de l'atélectasie.

*a.* **Arguments cliniques.** — Rétraction de l'hémithorax avec diminution et abolition des mouvements respiratoires; diminution des vibrations vocales et de la sonorité; diminution et même abolition du murmure vésiculaire.

*b.* **Arguments radiologiques.** — Opacité de l'hémithorax avec effacement de l'image cardiaque; attraction du médiastin vers le côté malade; déviation régulière de la trachée vers le côté malade; surélévation du diaphragme qui reste d'ailleurs indemne de déformation.

*c.* **Argument pleural.** — Exagération de la pression pleurale qui peut atteindre des chiffres de — 20 à — 40.

*d.* **Argument bronchoscopique.** — Nous avons vu l'intérêt du diagnostic lipiodolé que l'on évitera autant que possible de pratiquer dans le cas d'atélectasie pulmonaire survenue chez un tuberculeux en période d'activité. Dans ce cas, d'ailleurs, il y aura intérêt à utiliser le lipodiol très dilué.

Grâce à ces différents éléments, il sera relativement assez facile d'éliminer les autres causes d'opacité hémithoracique pouvant simuler l'atélectasie pulmonaire :

*Les facteurs pleuraux :* épanchement liquidien ou pachypleurite ;

*Les facteurs parenchymateux :* tumeur intraparenchymateuse, poussée pneumonique tuberculeuse;

*Enfin et surtout le fibrothorax,* caractérisé par une obliquité plus marquée des côtes, l'affaissement plus important de la paroi, la présence de festons diaphragmatiques, la déviation irrégulière et sinueuse de la trachée et du médiastin ;

Enfin l'impossibilité par la ponction exploratrice de trouver l'espace pleural libre.

Lorsqu'il s'agit d'*atélectasie partielle,* le diagnostic pourra se poser avec celui de poussées tuberculeuses localisées, péricavitaires. L'absence de phénomènes généraux, la disparition rapide de l'ombre opaque, seraient en faveur de l'atélectasie, mais il s'agit là évidemment de diagnostics délicats, basés surtout sur l'observation attentive de films radiologiques en série.

#### L'évolution de l'atélectasie pulmonaire.

Elle est, nous l'avons vu en cours de route, essentiellement variable suivant la cause déterminante. Son pronostic est fatal dans les cas de sténose par tumeur maligne, très grave chez l'enfant même lorsqu'il s'agit d'atélectasie secondaire à l'obstruction accidentelle d'une bronche, justiciable d'un déblocage par bronchoscopie ; il est par contre favorable lorsqu'elle survient dans les suites opératoires ou à l'occasion d'une hémoptysie abondante.

Nous nous attarderons davantage sur le pronostic de l'atélectasie au cours de la tuberculose pulmonaire chronique, ce qui nous conduira à dire un mot du traitement.

Naveau a fort bien mis en lumière l'impor-

tance du siège de l'atélectasie par rapport à la lésion cavitaire.

En effet, si l'atélectasie intéresse un territoire important, celle-ci va exercer sur la cavité toujours en communication avec l'air extérieur par sa bronche de drainage, une véritable aspiration de la cavité, la pression endo-cavitaire étant bien plus forte que sur la face exo-cavitaire. Il s'ensuivra inévitablement une extension des phénomènes ulcéreux, et le pronostic deviendra de plus en plus grave pour aboutir enfin à une perforation.

Supposons au contraire que l'atélectasie soit localisée au territoire excavé. Dans ce cas, il est certain que la bronche de drainage est obstruée, puisque, l'air ne passant plus dans la cavité et dans le parenchyme pulmonaire intéressé, l'atélectasie a été réalisée. L'air endo-cavitaire se résorbant peu à peu, la pression intracavitaire diminue et la caverne tend à s'affaisser. Autant le pronostic sera grave dans l'atélectasie totale, autant il sera favorable dans l'atélectasie localisée.

La conduite à suivre découle des notions précédentes. En présence d'une atelectasie localisée, l'abstention s'impose. Mais, par contre, si l'atélectasie est totale, il faut se hâter de faire cesser cette « aspiration » de la caverne en créant un pneumothorax artificiel. Celui-ci représente le traitement de choix, puisqu'il fait cesser la négativité intrapleurale. S'il échoue, il y aura lieu de recourir à la thoracoplastie, à condition, bien entendu, que l'état du malade le permette.

En résumé, l'atélectasie au cours de la tuberculose pulmonaire doit être considérée comme une complication, et exceptionnellement comme un événement susceptible de hâter la cicatrisation d'une lésion ulcéreuse évolutive.

---

# LE GARDÉNAL DANS LE TRAITEMENT DE L'ASTHME

PAR MM.

**André JACQUELIN, François JOLY et Yves BOUVRAIN**

La complexité des facteurs étiologiques constatés dans la plupart des cas d'asthme — tuberculose atténuée, insuffisance hépatique, troubles digestifs, perturbations endocriniennes, auto-intoxication diathésique, chocs liés à des sensibilisations souvent multiples et variables, pour ne citer que les principaux de ces facteurs — ne doit pas nous laisser méconnaître l'importance, et parfois la prépondérance des troubles nerveux dans l'éclosion de ce syndrome.

Est-il besoin de rappeler que cette importance, cette prépondérance même, les grands classiques l'avaient remarquablement vue quand ils avaient assimilé l'asthme, avec Parrot, à une « attaque de nerfs sécrétoire », avec Germain-Sée, à une «névrosepneumo-bulbaire», avec Brissaud, à un paroxysme épileptique ?

Les travaux récents sur le système neuro-végétatif, sur ses connexions, sa réflectivité, ses déséquilibres, ses fonctions bronchomotrices, vasomotrices et secrétoires ; les conceptions mêmes qui se font jour actuellement sur la transmission hormonale — adrénergique, cholinergique et surtout histaminergique — des influx nerveux qui prennent naissance dans ce système ou le sillonnent, n'ont fait que rajeunir et préciser ces notions anciennes.

Nous commençons à entrevoir, sur ce plan neuro-végétatif, quelques-uns des mécanismes par lesquels se déclenche la dyspnée brutale de l'asthmatique en crise.

Mais la précision, peut-être plus apparente que réelle, de ces études d'un si haut intérêt pourtant, est bien près de nous masquer le plan supérieur de cette pathogénie nerveuse, le plan psychique.

Or, en examinant systématiquement nos asthmatiques sous cet angle du psychisme et des interréactions psycho-neurovégétatives, comme nous l'avons fait dans ces dernières années, nous sommes de plus en plus frappés des anomalies qu'ils présentent.

1° Leurs antécédents héréditaires sont riches de manifestations névropathiques : alcoolisme, neuro-arthritisme, nervosisme, irritabilité, psychoses des ascendants sont fréquemment notés.

2° Leurs antécédents personnels révèlent, dans de nombreux cas, les mêmes tares : dans leur enfance, l'énurésie, les terreurs nocturnes, la maladie des tics, parfois des convulsions, des insomnies, une intelligence précocement éveillée, une sensibilité excessive. Plus tard, de véritables psychoses, anxieuses surtout, peuvent se constituer, précédant l'asthme, coexistant ou alternant avec lui.

3° Leur constitution morphologique est intéressante aussi. Ils appartiennent dans la proportion environ de 7 sur 10 au type cérébral ou cérébro-respiratoire de Sigaud ; de 2 sur 10 au type respiratoire ; une fois sur 10 seulement, soit au type musculaire, soit au type digestif du même auteur.

La prédominance nerveuse s'affirme donc chez eux avec la plus grande netteté, dès l'abord, et permet déjà de pressentir la participation essentielle des facteurs psychiques à l'éclosion et à l'aggravation de leur affection.

4° Nombre d'observations prouvent en effet qu'elle a débuté ou s'est intensifiée à la suite de chocs moraux, de chagrins, de déceptions sentimentales.

5° Enfin, dans la plupart des cas, la répétition des crises paraît, en partie tout au moins, sous la dépendance de l'anxiété et d'une véritable sensibilisation psychique du malade : ces crises, dont l'horaire nocturne accentue le caractère angoissant, il en attend le retour, il en guette l'apparition, il en exagère, souvent sans s'en rendre compte, l'intensité, pour en arriver plus vite à l'injection libératrice : il crée de toutes pièces l'*habitude asthmatique*. Il transforme un asthme bénin à crises espacées en un asthme grave à crises subintrantes.

***

Si nous avons rappelé brièvement ces faits, c'est qu'ils justifient, dans l'action thérapeutique à entreprendre, l'attention toute spéciale que le médecin doit accorder à l'importance de cette part nerveuse de l'asthme et à son traitement.

Pendant longtemps on s'est adressé à l'opium ou à ses alcaloïdes — codéine, morphine, héroïne même — pour calmer les grands paroxysmes asthmatiques. Et il faut reconnaître combien était complète l'euphorie que les malades en ressentaient. Mais la plupart d'entre eux versaient dans la morphinomanie. L'avènement des médications visant le déséquilibre vago-sympathique — belladone, datura et surtout adrénaline, surrénine, éphédrine — a constitué un immense progrès, et a permis, à beaucoup moins de frais et avec des risques moindres, le soulagement de l'état de crise.

Mais ces traitements si précieux ne sont pas dépourvus d'inconvénients : excitant brutalement l'orthosympathique, ils nous semblent aggraver le déséquilibre neuro-végétatif qui est à la base de l'asthme ; calmant un paroxysme, ils précipitent le suivant. Et surtout, ils augmentent la nervosité, l'insomnie, accentuent l'amaigrissement. Enfin, ils créent souvent, à la fois l'accoutumance et le besoin de l'action médicamenteuse, et il ne nous semble pas excessif de parler d'*adrénalinomanie* chez certains de ces malades qui multiplient sans raison le nombre des injections de cette substance.

Toutes ces raisons nous ont incités à chercher dans une autre voie la médication symptomatique nécessaire.

Nous pensons que le gardénal mérite d'être essayé à ce titre.

Avant nous, M. Pagniez a appelé l'attention sur son efficacité parfois remarquable, mais inconstante. MM. Pasteur Vallery-Radot et Blamoutier ont eu deux résultats nuls et une amélioration transitoire. M. Clovis Vincent a obtenu, dans dix cas, trois résultats très favorables.

***

Nous avons traité par le gardénal une cinquantaine de nos asthmatiques. Nous rapportons les observations de malades que nous avons pu suivre suffisamment et celles qui nous paraissent les plus instructives.

Observation I. — Mme J., quarante-deux ans, présente depuis neuf ans des crises d'asthme non influencées par l'évatmine. Les accès sont plus fréquents pendant l'hiver et réapparaissent presque chaque mois.

A partir de 1934, les crises deviennent moins fréquentes, mais plus violentes et plus durables, se prolongeant cinq ou six jours.

Pas d'hérédité diathésique nette et pas d'antécé-

dents dignes d'être notés, si ce n'est de l'eczéma et du rhume des foins. Aucun dysfonctionnement endocrinien cliniquement décelable.

*En octobre 1935* elle éprouve une forte émotion. Ce choc moral déclenche aussitôt un accès beaucoup plus violent que les précédents. L'évatmine, le sérum de Heckel restent complètement inactifs et, après vingt-quatre heures de dyspnée angoissante et incessante, la malade entre à l'hôpital Beaujon, le 5 octobre. A ce moment, le tableau clinique, véritablement inquiétant, donne une impression d'asphyxie menaçante.

On recourt à l'*abcès de fixation*.

Le soir même la température atteint 38°,5 et une amélioration considérable apparaît.

L'abcès est incisé le 11 et le 13 la malade rentre chez elle.

Son séjour à l'hôpital a permis de pratiquer un *examen complet* : en dehors de râles sibilants et ronflants nombreux perçus dans les deux champs pulmonaires, l'étude clinique ne révèle rien de particulier. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Le sang contient 0gr,25 d'urée et 0,033 d'acide urique. L'hypercholestérinémie est nette (3gr,25). La radiographie des poumons montre une transparence pulmonaire normale.

Le réflexe oculo-cardiaque est faible (de 88 à 84 pendant la compression).

Enfin, l'étude des éléments figurés du sang révèle une *forte leucocytose* provoquée par l'abcès de fixation. Le 6 octobre : 18 800 leucocytes (polynucléaires neutrophiles, 84 ; basophiles, 0,5 ; éosinophiles, 2 ; grands mononucléaires, 2,5 ; moyens mononuclaires, 2,5 ; lymphocytes, 3 ; formes de transition, 5,5). Le 8 octobre : 9 800 leucocytes (avec 70 p. 100 de polynucléaires). Le 11 octobre (jour de l'incision) : 26 000 leucocytes, avec 84 p. 100 de polynucléaires.

Jusqu'à la fin du mois de juin 1936, il ne se produit pas de nouvelle attaque. A cette date, la malade éprouve de gros ennuis. *Le 1er juillet* éclate une nouvelle crise extrêmement violente, réalisant *un état de mal asthmatique* dramatique absolument calqué sur le précédent. L'inanité des thérapeutiques habituelles reste la même et la malade entre à l'hôpital.

On pratique une *injection intraveineuse de 0gr,10 de gardénal sodique*. Une légère amélioration se dessine, mais la dyspnée reste violente. Dans l'après-midi une nouvelle injection, de 0gr,15, est faite. Une sédation nette est obtenue et la malade passe une nuit assez calme. Le 3 il persiste encore un peu de dyspnée permanente supportable. La malade absorbe 20 centigrammes de gardénal par la bouche. Cette dose est répétée les jours suivants et le 4 on peut considérer la crise comme terminée.

La santé est à nouveau parfaite jusqu'en *septembre 1936*. A ce moment, toujours à l'occasion de tracas divers, elle présente une crise de coryza spasmodique Le 24 dans la soirée éclate une crise dyspnéique qui augmente rapidement en intensité et le 29 elle revient à l'hôpital. On se contente de lui donner chaque jour *20 centigrammes de gardénal par la bouche*. En moins de quarante-huit heures la crise est finie.

En résumé, nous sommes en présence d'un cas d'asthme survenant sur un terrain à tendance diathésique certaine mais modérée. Le facteur le plus important est évidemment d'ordre nerveux et même psychique : par trois fois la malade a présenté un état de mal déclenché par des contrariétés.

La première fois l'asphyxie menaçante a été arrêtée net par l'abcès de fixation. La seconde fois, le même résultat a été obtenu par deux injections intraveineuses de gardénal sodique, l'amélioration a seulement été un peu moins rapide.

Enfin, la troisième fois l'attaque, moins violente, a été rapidement arrêtée par le gardénal *per os*.

Obs. II. — M. C..., trente-six ans, présente des antécédents nets de *tuberculose fibreuse non évolutive*.

*A l'age de onze ans*, un épisode pulmonaire aigu motive un séjour de trois ans dans un préventorium. Pendant la guerre, il est gazé en 1918. Il a une première hémoptysie, non bacillifère, en 1920, et une seconde en 1924. Cette fois, l'examen bactériologique révèle *la présence de bacilles de Koch*. Après un an au sanatorium, il n'a jamais présenté de manifestation imputable à une poussée évolutive de tuberculose pulmonaire.

*La tendance diathésique* est chez lui assez discrète.

*Depuis 1930 il présente des crises d'asthme typiques nocturnes*, se répétant plusieurs jours de suite, tous les mois.

Il n'existe aucune influence spéciale déclenchant les crises.

L'évatmine lui procure un soulagement immédiat mais transitoire.

Entre les crises, il persiste une dyspnée permanente provoquée par l'effort.

Le malade entre pour la première fois à Beaujon le *19 février 1936*.

*La radio* montre une légère hémirétraction thoracique gauche : de ce côté, le sinus costo-diaphragmatique est obscur, le diaphragme est irrégulier. Surtout à gauche, on aperçoit une accentuation importante des tractus intercleido-hilaires.

Il n'y a pas de bacilles de Koch dans les crachats ; pas d'éosinophilie ; le reste de l'examen est négatif.

Une série d'injections d'autohémothérapie arrête les crises jusqu'au *26 septembre 1936*. A cette date apparaît un accès violent qui motive son retour à l'hôpital. Une piqûre d'évatmine le soulage. Mais le lendemain la dyspnée reparaît avec les mêmes caractères. Il reçoit alors uniquement *10 centigrammes de gardénal* tous les soirs. Il se déclare amélioré par ce traitement ; cependant il continue à présenter chaque nuit une crise dyspnéique moins intense et moins prolongée que les précédentes.

Donc : asthme survenant sur un terrain de sclérose pulmonaire tuberculeuse nette. Le gardénal ne permet d'obtenir qu'un soulagement.

Obs. III. — Mme P..., cinquante-neuf ans, présente des crises d'asthme depuis plus de trente ans. A l'âge de vingt-huit ans, elle a eu un épisode pulmonaire subaigu et qui a duré plusieurs mois.

Depuis cet accident, elle présente tous les mois des crises d'asthme typiques, précédées d'une poussée de rhinite hydrorrhéique et durant deux à trois jours. Leur apparition ne semble pas liée à un facteur déclenchant particulier. Les thérapeutiques les plus diverses n'ont guère apporté d'amélioration.

Depuis cinq ans les crises sont devenues plus prolongées, plus tenaces et moins brutales.

Plus fréquentes pendant l'hiver, elles sont nettement provoquées par les efforts d'une part, *les contrariétés* et *les émotions* d'autre part. Pendant plusieurs jours la malade est immobilisée par une dyspnée permanente à laquelle s'ajoutent des paroxysmes surtout nocturnes. La répétition continuelle de ces accès et l'échec des diverses thérapeutiques conduisent la malade à entrer à l'hôpital.

Par ailleurs, elle n'a pas de tendance diathésique nette, et rien ne mérite d'être noté dans ses antécédents héréditaires. Elle a eu 15 enfants dont 12 sont bien portants. Au cours de ses grossesses l'asthme s'est toujours atténué.

A l'examen, rien de notable, sauf une tension artérielle élevée (19-11). A l'auscultation, respiration de type emphysémateux. La radio montre une accentuation nette des tractus broncho-vasculaires dans la région sous-claviculaire droite. La région sus-claviculaire est complètement obscure.

Les crises se produisent presque uniquement pendant la nuit. On donne à la malade 15 centigrammes de gardénal tous les soirs.

Au bout d'une semaine, il ne s'est produit aucune amélioration.

*En résumé*, asthme certainement lié à des lésions de sclérose pulmonaire, objectivées par la radio. Échec du gardénal.

Obs. IV. — M. L. C..., âgé de cinquante et un ans, a des crises d'asthme depuis vingt ans. Elles se produisent, depuis quelques années, tous les huit jours, sans influence déclenchante nette. Elles se répètent trois ou quatre nuits de suite et sont calmées par l'évatmine. Entre les crises, il persiste un peu de dyspnée permanente et à l'effort.

De temps en temps surviennent de petites *poussées inflammatoires* pulmonaires, avec fièvre, expectoration muco-purulente et constitution d'un ou deux foyers de râles crépitants.

On ne trouve aucun antécédent diathésique. Par contre, l'existence d'une *tuberculose fibreuse discrète* est très vraisemblable : les trois enfants de ce malade sont tuberculeux et soignés en sanatorium. Lui-même n'a jamais présenté d'accident tuberculeux franc, mais une bacilloscopie aurait montré, en 1935, la présence de bacilles de Koch.

L'examen complet ne montre rien de particulier, si ce n'est la présence de râles sibilants diffus et de sous-crépitants sans systématisation en foyer.

La radio met en évidence des lésions de sclérose discrète et diffuse avec légère hémirétraction thoracique droite.

Les examens de crachats sont négatifs.

Cet asthme a depuis vingt ans été l'objet de tentatives thérapeutiques nombreuses. En particulier auto-hémothérapie, injections de soluprotine, vaccination, sels d'or, qui n'ont amené que des améliorations incomplètes et passagères.

En juillet 1936 il entre à Beaujon à l'occasion d'une crise violente avec fièvre. On lui fait absorber tous les soir 10 centigrammes de *gardénal* et 3 centigrammes d'éphédrine : il se trouve rapidement très amélioré. On supprime l'éphédrine : l'amélioration persiste. Pendant un mois il n'a pas de crise, passe de bonnes nuits et peut se promener dans la journée sans avoir de dyspnée.

Au bout d'un mois il cesse de prendre du gardénal : l'état antérieur reparaît ; il a une crise chaque nuit et de la dyspnée permanente pendant la journée.

Obs. V. — M. I..., trente-sept ans, présente des *crises d'asthme d'apparition récente* sans passé bronchitique antérieur. Les crises se répètent plusieurs nuits de suite ; dans la journée le malade reste un peu dyspnéique.

*En septembre 1936* les crises deviennent à peu près quotidiennes et il entre à l'hôpital. *A l'auscultation* des poumons, on perçoit une respiration humée avec ronchus et gros râles bulleux disséminés. *La radio* montre de nombreuses taches de sclérose diffuse avec opacité du sommet droit. Il n'y a pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. La numération globulaire montre 10 p. 100 d'éosinophiles.

Ce malade est traité uniquement par le *gardénal* (15, puis 20 centigrammes chaque soir).

Les crises s'atténuent et disparaissent au bout d'une semaine.

Obs. VI. — M. B..., trente-six ans, présente une *tendance diathésique nette*. Lui-même est un dystrophique et présente les stigmates de la constitution ostéo-conjonctivo-élastopathique : ptoses viscérales, thorax globuleux, nez en lorgnette.

Depuis l'âge de vingt ans, il présente chaque hiver des poussées aiguës de bronchite. Depuis six ans, les crises sont devenues progressivement de plus en plus fréquentes. Dans leur intervalle, le malade souffre d'une dyspnée permanente, réveillée à l'occasion d'efforts minimes.

En septembre 1936, les crises deviennent presque quotidiennes et le malade entre à l'hôpital Beaujon.

L'auscultation révèle l'existence de nombreux râles piaulants et sibilants, surtout expiratoires. La numération globulaire montre un pourcentage de 2,5 éosinophiles.

A la radio on ne constate qu'une légère accentuation des tractus interclèido-hilaires. Les examens de crachats ne mettent pas de bacilles de Koch en évidence.

Le *gardénal* est donné *per os* à la dose de 10 centigrammes tous les soirs sans association d'aucune autre thérapeutique. Une amélioration considérable est obtenue. Au bout d'un mois le malade n'a eu que trois crises très passagères.

Obs. VII. — Mme I..., trente et un ans, présente depuis l'enfance de petites crises de dyspnée paroxys-

tique survenant à l'effort ou à l'occasion des émotions.

Les crises d'asthme véritable datent de dix ans et restent assez espacées. En 1934, elle a de gros ennuis et présente très fréquemment des crises de dyspnée nocturne. Peu à peu les crises deviennent presque quotidiennes. L'éphédrine et l'évatmine ont une influence heureuse et passagère.

Cette malade a en outre présenté à plusieurs reprises des poussées d'eczéma, des crises de rhinite hydrorrhéique, avant l'apparition des crises d'asthme. Le terrain diathésique est net, mais la *nervosité* semble jouer un rôle considérable.

Cette malade est une psychasthénique anxieuse, instable, irritable, chez qui les contrariétés influencent nettement l'apparition des crises d'asthme.

A l'examen, on ne trouve pas de lésion organique importante, pas d'éosinophilie. La radio est pratiquement négative.

Le *gardénal*, donné *per os* à la dose de trois fois 5 centigrammes chaque jour, améliore considérablement la malade ; au bout d'un mois et demi, elle n'a presque plus eu de crises et estime que le gardénal lui procure un soulagement plus complet que l'éphédrine ou l'évatmine.

OBS. VIII. — Mme R..., trente-sept ans, présente depuis 1931 des crises d'asthme discrètes.

Depuis 1933, les crises se rapprochent pour devenir, depuis quelques mois, quotidiennes.

Chez cette malade, on ne relève ni tendance diathésique ni équivalents asthmatiques. On remarque une nervosité particulière, une irritabilité jointes à du tremblement, de la tachycardie et un peu de pigmentation de la paupière supérieure.

Les crises quotidiennes ont été traitées *sans succès* par le sérum de Heckel, l'autohémo, les injections de protéine, l'éphédrine ; l'évatmine agit de façon inconstante.

L'absorption de 15 centigrammes de *gardénal* ne procure aucun soulagement. On y adjoint, au moment de la crise, une injection de 20 centigrammes de gardénal sodique intramusculaire. A ce prix, les crises deviennent sensiblement plus courtes, mais elles reparaissent dès qu'on cesse cette thérapeutique.

OBS. IX. — Mme L. R..., quarante-six ans, présente depuis l'enfance des crises d'asthme nocturnes, surtout pendant l'hiver et qui ont tendance à devenir plus prolongées. De plus, on relève des poussées d'urticaire et d'eczéma.

En janvier 1936 apparaît une *pleurésie sérofibrineuse gauche* sans aucun signe de fléchissement de l'état général. Une ponction évacuatrice est nécessaire et sa convalescence se poursuit normalement jusqu'au mois de juin. Les crises d'asthme réapparaissent alors, devenant progressivement beaucoup plus intenses, beaucoup plus fréquentes, beaucoup plus longues qu'avant la pleurésie.

En juillet, la malade entre à l'hôpital Beaujon : elle a une crise chaque nuit et reste dyspnéique et oppressée pendant la journée.

*A l'examen*, la base gauche est mate, on perçoit quelques frottements à l'auscultation. La radio montre l'ombre de la pachypleurite qui obscurcit la base du poumon gauche. La bacilloscopie est négative à plusieurs reprises. L'autohémothérapie associée à la crisalbine amènent une légère amélioration, mais les crises de dyspnée nocturne persistent. Le traitement consiste alors uniquement en 10 centigrammes de *gardénal* matin et soir. Aussitôt les crises nocturnes disparaissent. Il persiste encore une dyspnée légère pendant la journée.

OBS. X. — M. D..., soixante et un ans, présente depuis l'âge de vingt ans des bronchites à répétition et chaque été, des crises de trachéo-bronchite spasmodique. En 1930, de violentes attaques d'asthme apparaissent, résistant à toutes les thérapeutiques.

En juin 1936 éclate un état de mal asthmatique intense : la dyspnée est violente, permanente et à huit ou dix reprises dans la journée se produisent des paroxysmes au cours desquels le malade cyanosé, courbé en avant, asphyxie littéralement et rejette, au milieu de secousses de toux, une expectoration abondante, muqueuse et filante, contenant de nombreux éosinophiles.

A l'auscultation, gros râles ronflants, sous-crépitants disséminés.

La radio met en évidence des lésions de sclérose généralisée ; le sommet droit est obscur, de même que les culs-de-sac costo-diaphragmatiques des deux côtés. Les deux coupoles diaphragmatiques sont irrégulières, anguleuses ; les bases sont obscurcies par des tractus fibreux épais.

La bacilloscopie a été faite à plusieurs reprises. Une seule fois on trouve de très rares bacilles de Koch après homogénéisation.

La numération globulaire met en évidence une éosinophilie de 5 p. 100.

Une injection d'évatmine et du gardénal à la dose de 15 centigrammes par jour ne donne aucun résultat : un abcès de fixation n'entraîne qu'une amélioration légère. Une nouvelle tentative de traitement par le gardénal injecté à la dose de 20 centigrammes par voie intraveineuse et 10 centigrammes *per os* ne calme pas davantage la dyspnée.

OBS. XI. — Jeune femme de vingt et un ans. Asthme sec datant de la première enfance. Les crises très paroxystiques, très fréquentes, deviennent quotidiennes, se répétant chaque nuit.

Note sympathicotonique et endocrinienne très marquée.

Parentés morbides : eczéma, urticaire.

Le *gardénal*, à la dose de 5 centigrammes le matin et 10 centigrammes le soir, fait disparaître les crises nocturnes. Mais la dyspnée se manifeste dans la journée.

OBS. XII. — Jeune femme de vingt et un ans. Crises quotidiennes avec dyspnée à l'effort et avec coryza spasmodique. Cuti-réaction positive avec poussée fébrile. Le gardénal n'apporte qu'une amélioration partielle alors que des cuti-réactions, en série, puis l'autohémo et aurothérapie amènent une sédation complète et durable.

OBS. XIII. — Femme de quarante-quatre ans. Crises très fréquentes jour et nuit. Parentés morbides : urticaire et eczéma. Etat neurotonique important. Le *gardénal* ne supprime que les crises nocturnes

Obs. XIV. — Homme de quarante ans. Crises continuelles (jour et nuit) avec coryza spasmodique. Le *gardénal* apporte une amélioration très importante mais transitoire.

Obs. XV. — Homme de quarante-sept ans. Deux crises par mois avec dyspnée à l'effort depuis dix ans. Ancien bronchitique avec hémoptysie sans image radiologique anormale.

Le *gardénal* (quatre fois 5 centigrammes par jour) n'amène aucune amélioration.

Obs. XVI. — Femme de trente-sept ans. Depuis vingt ans, asthme à aggravations progressives. Les crises surviennent toutes les nuits et la dyspnée à l'effort apparaît dans la journée.

Le *gardénal* fait cesser les crises nocturnes. L'amélioration se maintient, mais une crise légère apparaît dans la matinée.

Obs. XVII. — Femme de quarante ans. Les crises surviennent toutes les nuits avec coryza spasmodique. Note sympathicotonique indubitable. Le *gardénal* (15 centigrammes en trois fois) arrête les crises en totalité. Le même résultat est maintenu en diminuant les doses de moitié.

Obs. XVIII. — Homme de quarante-quatre ans. Crises quotidiennes avec dans l'intervalle dyspnée à l'effort. Sensibilité aux influences saisonnières. Coryza spasmodique. Le sujet ne supporte pas le gardénal, dont 5 centigrammes suffisent à déterminer des étourdissements et de la somnolence.

Obs. XIX. — Femme de cinquante-trois ans. Asthme de la ménopause à aggravation rapide. Evolution vers l'état de mal. Le gardénal fait cesser complètement les crises. Au bout de quinze jours la malade cesse le traitement. Les crises réapparaissent. La reprise du traitement gardénalique est inefficace.

Obs. XX. — Homme de vingt-sept ans. Crises nocturnes quotidiennes avec dypsnée à l'effort dans la journée.

Quelques troubles vasomoteurs. Neurotonie peu importante. Le gardénal fait disparaître les crises et le résultat se montre plus complet et plus durable qu'avec l'éphédrine.

Obs. XXI. — Femme de cinquante-quatre ans. Crises nocturnes depuis plusieurs années et sur lesquelles le gardénal se montre inefficace. Par moments, bronchite fébrile avec crises subintrantes au cours desquelles le gardénal constitue une thérapeutique adjuvante fort utile.

Obs. XXII. — Homme de cinquante-six ans. Nombreuses crises se répétant jour et nuit depuis un an. Echec de toutes les thérapeutiques. Le gardénal se montre également inefficace.

Obs. XXIII. — Homme de quarante ans. Tuberculose pleuro-pulmonaire. Asthme subintrant. Gardénal inefficace.

***

Ces vingt-trois observations ont été choisies comme étant les plus représentatives de ce que le traitement systématique par le gardénal nous a permis d'observer. Elles ont trait aussi bien à des hommes qu'à des femmes. Leur âge s'échelonne entre vingt et soixante ans, mais la plupart de nos malades ont entre trente-six et cinquante-cinq ans.

L'état neurotonique presque constant chez les asthmatiques est particulièrement accentué dans sept cas.

Dans toutes les observations, il s'agit d'asthme grave, particulièrement tenace, dont les crises sont quotidiennes et dans quelques cas subintrantes.

Le résultat du traitement gardénalique est le suivant : *huit échecs complets, trois améliorations partielles, douze résultats très favorables* (avec sédation complète dans huit cas, et dans quatre cas disparition des seules crises nocturnes avec persistance d'une légère crise le jour).

De cette variabilité des résultats est-il possible de déduire les principales indications du gardénal ; peut-on prévoir, selon les divers aspects cliniques ou étiologiques de l'athsme, l'efficacité ou l'échec de ce traitement ?

Deux facteurs méritent à ce titre d'être retenus, bien qu'ils ne permettent pas une appréciation absolue : *le facteur neurotonique ou psychique* et le *facteur broncho-pulmonaire*.

Certains asthmes, évoluant chez des sujets fort peu neurotoniques, peuvent être influencés très heureusement par le gardénal. Inversement, de « grands nerveux » peuvent ne tirer aucun bénéfice appréciable de ce traitement. Néanmoins, dans la majorité des cas, le gardénal a un effet remarquable chez les sujets dont la neurotonie est particulièrement accentuée et surtout chez les psychasthéniques, les anxieux dont les crises sont déclenchées par les émotions, les contrariétés.

Le facteur broncho-pulmonaire paraît jouer également un grand rôle. Là encore, l'asthme de certains scléreux pulmonaires peut être influencé par le gardénal, mais dans la règle les anciens bronchitiques chroniques, les gazés, les sujets atteints de sclérose, de tuberculose fibreuse ou de symphyse pleurale sont réfractaires au gardénal.

Dix de nos malades présentaient une lésion broncho-pulmonaire ou pleurale : le traitement a été complètement inefficace chez six d'entre eux. Et sur les huit échecs que nous

avons eus, les trois quarts ressortissaient à ce type de malades.

Ces deux facteurs mis à part, il est bien difficile de déterminer d'autres indications sur l'opportunité de ce traitement. Ni l'âge, ni le sexe, ni la notion d'un élément de sensibilisation ou d'un facteur étiologique particulier, ni la richesse des parentés morbides ou des équivalents respiratoires, ni l'importance de l'éosinophilie, ni l'ancienneté de l'asthme ou son type évolutif, ne paraissent jouer un rôle quelconque dans l'efficacité ou l'échec du gardénal.

*La dose* à laquelle est administré le barbiturique a une importance non négligeable.

Dans bien des cas, on a l'impression que le résultat serait considérablement plus efficace si la dose pouvait être augmentée.

Notre première observation est, à cet égard, très instructive : deux injections intraveineuses consécutives (l'une de 0,10, l'autre de 0,15) de gardénal sodique ont été nécessaires pour juguler la crise.

Bien des résultats négatifs sont expliqués par les doses trop faibles du gardénal administré.

Mais certains sujets supportent mal ce traitement ; même en s'habituant à des doses progressives, ils sont vite incommodés dans leur travail.

*Les effets de ce traitement* sont dans quelques cas durables. L'efficacité reste la même en diminuant progressivement les doses.

Mais plus souvent, les crises réapparaissent vite après cessation du traitement. Celui-ci doit être repris et continué longtemps. Mais quelquefois son effet s'épuise.

***

*En résumé*, le gardénal se montre efficace dans près de la moitié des cas. Il constitue un traitement symptomatique fort utile, et dans certains cas bien supérieur à l'éphédrine. Il mérite d'être tenté non seulement dans l'asthme, mais dans certains équivalents tels que la trachéite spasmodique. Il nous semble particulièrement indiqué dans les crises d'asthme nocturnes, la dose pouvant être plus facilement augmentée le soir.

Lorsque le malade le supporte, on doit lui faire prendre trois fois dans la journée 0,05 de gardénal. Mais cette dose n'est pas toujours bien tolérée, et elle est parfois insuffisante.

Enfin ce traitement doit toujours être tenté dans les asthmes graves, subintrants et rebelles aux autres thérapeutiques, à condition d'être administré à dose suffisante, au besoin par injection intramusculaire ou intraveineuse.

A cette condition, il peut donner des résultats aussi brillants et à beaucoup moins de frais que l'abcès de fixation.

---

## LES PNEUMONECTOMIES

**Position actuelle de la question.**

PAR

**Robert MONOD**

Chirurgien de l'hôpital Broussais-La Charité.

Les pneumonectomies, terme nouveau appliqué à une technique nouvelle des exérèses pulmonaires, désigne des opérations réglées ayant pour résultat l'ablation soit d'un lobe (lobectomie), soit d'un poumon entier (pneumonectomie totale).

Ces interventions, qui ont comme caractéristiques d'être pratiquées à ciel ouvert, comme on le fait pour un abdomen, après une ouverture large de la paroi thoracique, permettent de voir l'ensemble des lésions, d'en faire rapidement l'inventaire et, si cet examen le justifie, de supprimer la totalité du lobe ou du poumon malade, comme on enlève une vésicule calculeuse ou un utérus porteur de fibromes.

L'on saisit d'emblée les avantages offerts par ces larges explorations du thorax : elles substituent à des interventions aveugles et trop souvent incomplètes, exposant aux séquelles et aux récidives, une intervention nette, réglée, radicale, assurant en cas de succès, dans le temps le plus court et avec le minimum de déformation, une guérison complète et durable.

Ces avantages n'avaient pas échappé aux premiers opérateurs qui, dès 1881, s'étaient attaqués à cette chirurgie d'exérèse ; mais ils s'étaient heurtés à des obstacles considérables que les conditions anatomiques et physiologiques, spéciales aux poumons, permettaient de prévoir.

Ainsi s'explique que cette chirurgie se soit si longtemps attardée dans le domaine de l'expérimentation, où elle a perdu beaucoup de

temps dans l'étude de problèmes secondaires.

La mise au point d'une technique satisfaisante et son application en chirurgie humaine est de date récente.

Ce n'est que depuis 1930, après les publications de Lilienthal, de Brunn, de Shenstone, que le problème des pneumonectomies s'est développé et est devenu une question d'actualité.

Les interventions — au cours des dernières années — se sont multipliées, principalement aux Etats-Unis et en Angleterre, où, entre les mains de chirurgiens — nécessairement spécialisés, — de magnifiques statistiques (comme celles d'Archibald, John Alexander, Churchill, Roberts et Nelson, Tudor Edwards, Overholt et Rienhoff, etc.) en tout point comparables à celles que l'on obtient en chirurgie abdominale, ont été enregistrées à ce jour.

Ces résultats méritent de retenir l'attention des cliniciens, d'autant plus que les lésions auxquelles s'adressent ces exérèses se révèlent d'une fréquence qu'on était loin de soupçonner et qu'elles échappent à toute autre thérapeutique.

C'est le cas pour certaines formes de bronchectasies ou pour les cancers bronchopulmonaires, ces affections représentant les deux principales indications de cette chirurgie.

***

A l'endroit des **bronchectasies**, la question qui se pose est de savoir si l'intervention est légitime et dans quels cas elle l'est.

Le pronostic des bronchectasies est en effet, à l'heure actuelle, mal connu et l'opinion des cliniciens est très partagée sur ce point.

Dans l'enfance, on observe des formes légères, peu infectées, saisonnières, compatibles habituellement avec une existence subnormale et dont l'évolution est rarement coupée par l'apparition de complications graves, exceptionnellement mortelles. Ces formes légères, où la bronchectasie se présente davantage comme une infirmité que comme une maladie, peuvent se prolonger pendant toute une existence.

A côté de ces formes légères, il existe des formes graves, infectées, qu'il est plus fréquent de rencontrer chez les adolescents ou les adultes jeunes. Dans ces formes de bronchectasie infectée, surviennent des hémoptysies répétées — une expectoration très abondante, d'une odeur, par période, répugnante, des phases de rétention avec poussées thermiques et un retentissement marqué sur l'état général. A cette phase, le malade est condamné au lit, son existence est menacée, et toute thérapeutique s'avère impuissante.

Seule une exérèse radicale — dans ces formes graves restées localisées — semblerait alors logique, mais à ce stade l'intervention peut avoir des conséquences graves, offre moins de chances de réussite.

De telle sorte que l'on se trouve devant ce dilemme difficile à résoudre, ou de pratiquer une intervention précoce pour les cas légers, à leur début — opération qui pour beaucoup semblera inutile, — ou de pratiquer une intervention tardive pour des lésions anciennes, infectées et étendues, conditions qui aggravent considérablement le pronostic opératoire.

Le seul moyen d'arriver à se faire sur la question une opinion valable est de mettre à l'étude la question de l'évolution et du pronostic éloigné des bronchectasies, de confronter les formes de la première et de la deuxième enfance, les formes graves n'étant le plus souvent que l'aboutissant de ces formes de début pendant longtemps bénignes.

Les premiers travaux sérieux par le nombre et l'étendue des cas observés, parus récemment, ceux de Roles et Todd, Findlay et Graham, Mac Neil et Bohrer contredisent la réputation de bénignité des bronchectasies. Ils montrent que les formes graves ne sont pas toujours graves d'emblée, mais qu'elles sont l'aboutissant des formes bénignes et qui demeurent bénignes pendant un temps plus ou moins long.

Si le fait se trouvait confirmé, il serait en faveur de l'intervention précoce dans les formes bénignes, l'inconvénient de pratiquer quelques interventions inutiles se trouvant compensé par le fait qu'à ce stade les risques opératoires sont réduits au minimum. Il est certain qu'enlever chez un enfant un lobe pulmonaire, non infecté, non adhérent, représente une intervention rapide et bénigne, dont les suites seront presque à coup sûr excellentes.

C'est la formule qui semble actuellement avoir prévalu à l'étranger.

Les meilleures indications seront donc fournies chez les enfants, pour des bronchectasie

sèches, ou peu sécrétantes, localisées à un lobe, le lobe inférieur le plus souvent, comme un examen lipiodolé toujours pratiqué permet de le contrôler.

Sans doute la lobectomie est-elle encore applicable à des formes plus avancées. L'on a opéré avec succès et nous-même avons guéri des cas de bronchectasies avec grosse rétention purulente et ayant déterminé de fortes adhérences des lobes atteints, mais en dépit des succès enregistrés dans ces conditions défavorables, l'avenir du traitement chirurgical des bronchectasies n'est certainement pas là ; il l'est aux opérations précoces pour des lobes peu infectés, non adhérents, chez des sujets très jeunes. Ainsi appliquée, l'exérèse reste le plus sûr moyen de mettre les nombreux enfants atteints de bronchectasie à l'abri des complications tardives de cette tenace et redoutable maladie et de leur assurer une existence normale.

*
* *

Avec les bronchectasies, le **cancer broncho-pulmonaire** représente l'autre principale indication des pneumonectomies. Ici le principe de l'intervention se pose d'une façon très différente. Ce n'est plus sur la légitimité de l'opération que l'on discute, c'est sur son efficacité.

Dans la grande majorité des cas, actuellement, le diagnostic ferme de cancer broncho-pulmonaire n'est posé que lorsque les limites de l'opérabilité sont déjà dépassées. Or un diagnostic précoce représente la condition essentielle du succès des pneumonectomies pour cancer.

Cette précocité du diagnostic est d'autant plus importante que l'origine de la majorité, sinon de la totalité, des cancers dits du poumon étant d'origine endobronchique, la tumeur est au début endiguée par le cartilage.

A ce stade bronchique, l'intégrité des ganglions est la règle et il n'y a pas d'essaimage lymphatique à distance.

Ces conditions sont donc favorables, au début, à l'exérèse chirurgicale et c'est à ce stade qu'il faut s'efforcer de poser un diagnostic ferme ; dans ce but l'on ne négligera aucun des moyens d'investigation dont nous disposons actuellement.

Les cancers des grosses bronches sont les plus faciles à dépister : la persistance d'un symptôme bruyant comme la toux, l'examen direct avec le bronchoscope, le prélèvement d'un fragment pour examen histologique, la radiographie après injection intrabronchique de lipiodol, permettront de poser un diagnostic précis dans la majorité des cas.

Les cancers bronchiolaires, centrolobaires, par contre, ont habituellement une évolution beaucoup plus latente. Le seul signe révélateur sera souvent la présence d'une ombre arrondie découverte à la radiographie, et qui fera hésiter avec un kyste hydatique, ou un abcès chronique, l'infection étant assez fréquemment le premier symptôme bruyant d'une petite tumeur jusque-là ignorée. Dans ces cas, il ne faut pas se satisfaire avec des diagnostics qui justifient un sursis opératoire, et surtout il ne faut pas s'attarder dans des médications inefficaces; c'est la thoracotomie exploratrice qu'il faut pratiquer — et pratiquer sur-le-champ. Elle nous a permis dans un cas de rectifier un diagnostic de kyste hydatique du poumon qui paraissait cependant bien plausible et de faire avec succès une lobectomie pour cancer, dont la guérison se maintient actuellement depuis huit mois.

Dans un autre cas, chez un homme de quarante et un ans, soigné depuis dix-huit mois par des thérapeutiques médicales variées pour un soi-disant abcès du poumon, la thoracotomie suivie de pneumotomie nous a révélé qu'il s'agissait d'un cancer bronchique infecté vérifié histologiquement, cancer qui, dépisté dix-huit mois plus tôt, dès l'apparition de l'infection, aurait certainement été extirpable.

Ces cas sont beaucoup plus fréquents qu'on ne le suppose. Dans notre pratique personnelle, nous en comptons déjà une dizaine ; ils sont très instructifs. La leçon à retenir est que l'on devra donc toujours penser au cancer du poumon en présence d'une ombre suspecte, en se rappelant qu'il est beaucoup plus fréquent que ne le disent les notions classiques, et qu'il est compatible pendant un assez long temps avec un état général qui peut être remarquablement excellent. Or, c'est pratiquée à ce stade de début que l'exérèse chirurgicale a le plus de chances de réussir.

Les résultats déjà acquis sont sur ce point démonstratifs, et un nombre encourageant de guérisons ont déjà été obtenues soit par lobectomie, pour des tumeurs circonscrites

centrolobaires, soit par pneumonectomie totale, pour des cancers des grosses bronches.

Sans doute le pronostic de la pneumonectomie totale pour cancer est-il plus grave que celui de la lobectomie : la mortalité opératoire étant de 62 p. 100, pour 36 p. 100 pour la lobectomie, mais les résultats à distance en sont nettement meilleurs, puisqu'ils accusent 37 p. 100 de guérison durable, pour 25 p. 100 à l'actif de la lobectomie. La question de l'étendue de l'exérèse est d'ailleurs encore à l'étude et exigera encore quelques années de recul avant d'être résolue.

***

Appliquées surtout au traitement des bronchectasies et à celui des cancers broncho-pulmonaires, la pneumonectomie est désormais entrée dans la pratique chirurgicale, sinon courante, du moins spécialisée.

C'est à l'étranger, dans les pays anglo-saxons surtout, que les meilleurs résultats ont été à ce jour obtenus.

En France, la question des exérèses pulmonaires est encore très nouvelle et elle semble intéresser davantage les chirurgiens que les médecins, parmi lesquels règne un certain scepticisme à l'endroit de cette chirurgie.

On peut chercher à ce scepticisme diverses explications. Avons-nous en France un esprit plus critique ou plus méfiant à l'égard des nouveautés thérapeutiques ?

Pour les bronchectasies, observons-nous des cas moins graves qu'à l'étranger ou sommes-nous moins méthodiques dans nos enquêtes et dans nos recherches des résultats éloignés ?

Pour ce qui a trait au cancer, sommes-nous moins bien entraînés aux manœuvres bronchoscopiques, moins bien renseignés sur les possibilités chirurgicales, moins convaincus des résultats procurés par la chirurgie ?

Quoi qu'il en soit, il semble bien qu'à l'étranger les indications des pneumonectomies se posent d'une façon plus fréquente et surtout plus précoce, d'où des opérations plus simples et moins meurtrières, ce qui leur permet de s'accréditer peu à peu aussi bien auprès des médecins qu'auprès des malades.

***

Cette chirurgie, encore à ses débuts, voit chaque jour s'étendre ses indications. En dehors des bronchectasies et des cancers, on commence à l'appliquer au traitement de certaines formes d'abcès du poumon qui exposent à une suppuration interminable et aux pires complications, et pour lesquelles les pneumo-résections les plus étendues sont devenues inefficaces.

Personnellement, dans deux cas d'abcès persistant, nous l'avons utilisée avec succès.

On peut encore envisager aux pneumonectomies des indications plus exceptionnelles, pour des tumeurs bénignes, des kystes congénitaux du poumon, certaines formes de kystes hydatiques suppurés, des lésions traumatiques et des anévrysmes des vaisseaux pulmonaires ; enfin, en dépit d'objections valables, il n'est pas impossible que cette chirurgie d'exérèse trouve un jour dans la tuberculose pulmonaire un champ d'action des plus fécond.

Depuis l'entrée dans la pratique des exérèses pulmonaires, la pathologie chirurgicale du poumon s'est enrichie et se révèle plus variée qu'on ne le supposait autrefois. Nul doute que, grâce à elles, nous verrons s'édifier et s'amplifier au cours des prochaines années un nouveau chapitre de la pathologie, celui des affections chirurgicales du poumon. Mais sans tabler sur l'avenir, en attendant que se précisent des indications encore incertaines, on peut dès maintenant affirmer que les pneumonectomies sont en état d'offrir à des bronchectasiques la possibilité de reprendre une vie normale et de donner à des cancéreux irrémédiablement condamnés, l'espoir d'une guérison.

Les résultats dès maintenant acquis dans ces domaines partout où cette chirurgie est largement pratiquée sont garants de son avenir.

---

*Le Gérant* : GEORGES J. B. BAILLIÈRE. 7640-36. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

# LES SIGNES MAJEURS ET LES SIGNES MINEURS DE LA SYPHILIS ACQUISE

## SYPHILIS PAUCI-SYMPTOMATIQUE ET SYPHILIS FRUSTE

PAR

Léon-C. WAINTRAUB
(de Bucarest).

Si, le plus communément, on fait le diagnostic de syphilis d'après des signes sur la valeur révélatrice desquels l'accord des médecins est quasi unanime, il y a des cas, qui semblent assez fréquents — peut-être que, à mesure que l'on saura mieux les dépister, et qu'on les recherchera davantage, même plus fréquents — où l'on ne peut diagnostiquer une syphilis que d'après des signes sur la valeur desquels l'accord est encore loin d'être conclu, pas plus entre les médecins qu'entre les syphiligraphes.

Si les séro-réactions ont une valeur qu'on ne pourrait dénier, on a trop tendance à faire le diagnostic de syphilis ou à le rejeter d'après le résultat de l'analyse du sang. L'on oublie trop que, dans les syphilis anciennes à symptomatologie pauvre, les séro-réactions sont généralement négatives. Il arrive ainsi fréquemment de voir, à côté de ce que l'on a décrit sous le nom de syphilis ignorée, une autre catégorie de malades, chez lesquels, à côté d'une symptomatologie clinique fort pauvre, les séro-réactions sont fréquemment négatives, et tout de même le malade nous affirme avoir eu la syphilis, le chancre suivi de roséole, etc.

La syphilis est très capricieuse dans ses manifestations ; elle peut produire les dégâts les plus considérables, à côté de cas où sa présence passe presque inaperçue.

Si au point de vue de son évolution on distingue toujours les quatre périodes (primaire, secondaire, tertiaire, quaternaire), au point de vue de la qualité et de la quantité des lésions, c'est-à-dire du degré des manifestations, on ne distingue aucunement une syphilis floride d'une syphilis pauci-symptomatique. Sur l'évolution ultérieure d'une syphilis, qui à l'état secondaire, par exemple, a été très floride, l'on ne sait encore rien de précis, les études sont à peine ébauchées.

Par contre, il est évident qu'il est très important de connaître, surtout au point de vue du diagnostic, les cas où le tréponème ne marque sa présence que par des signes minimes.

Il est classique de diviser les signes de la syphilis héréditaire en signes de certitude et en signes de présomption.

Pourquoi ne pas constituer une pareille division pour la syphilis acquise ?

Le domaine de la syphilis est tellement vaste, qu'il justifie certains classements, qui sont nécessaires et ne peuvent qu'être utiles à son étude et par conséquent à sa connaissance.

Les manifestations de la syphilis peuvent être évidentes, affirmatives : on a alors la forme la mieux connue, celle que l'on conçoit d'habitude sous ce vocable, celle qui est étudiée généralement.

Mais les manifestations d'une syphilis peuvent être moins évidentes, frustes ; d'autres fois elles sont même complètement inapparentes, d'autres fois encore la syphilis peut exister à l'état latent.

Nous pensons qu'il y aurait avantage à classer, au point de vue de l'étude clinique, les syphilis, d'après le degré de leurs manifestations dans les catégories suivantes :

1° La syphilis à manifestations de certitude évidentes, affirmatives, classiques, majeures ;

2° La syphilis à manifestations de présomption mineures, petits signes. Une sous-division comprend la syphilis pauci-symptomatique, et une autre syphilis fruste, à manifestations absolument discrètes, qui ne sont trouvées qu'à un examen très minutieux ;

3° La syphilis inapparente ;

4° La syphilis latente, qui serait une classe d'attente.

Sur ces quatre formes, par lesquelles peut se manifester la syphilis, la forme latente est connue depuis longtemps ; la forme inapparente est d'acquisition tout à fait récente, surtout au point de vue clinique.

Les manifestations de certitude et de présomption rentraient, jusqu'à présent, dans la même et la seule classe des manifestations syphilitiques de la syphilis acquise.

Nous désirons les séparer, car elles représentent deux catégories de manifestations qui nous semblent bien différentes, comme nous

tâcherons de le montrer. Nous dirons, pour le moment, que la première de ces classes comprend des signes dont la présence n'est qu'une présomption en faveur de son existence.

***

**Les manifestations de certitude, évidentes, affirmatives, classiques élastiques, majeures de la syphilis acquise.** — Les lésions de la syphilis floride ont attiré depuis longtemps et en premier lieu l'attention des cliniciens, qui les ont décrites si complètement, au point de vue morphologique et diagnostique, en insistant si bien sur leurs caractères particuliers, que les contemporains n'ont pu rien y ajouter.

Ce sont particulièrement : l'accident primaire, les syphilides secondaires et tertiaires, les gommes, les ulcérations, la paralysie générale, le tabes, etc. Toutes ces lésions ont la morphologie, l'évolution caractéristiques, spécifiques, qui dans l'immense majorité des cas permettent de les différencier des lésions produites par des causes d'un autre ordre.

Sur la valeur révélatrice, de syphilis, de ces signes, l'accord des syphiligraphes et des médecins est unanime. Ce sont des signes révélateurs par excellence, admis actuellement sans discussion.

C'est pour ces signes, que nous demandons la permission de les appeler signes de certitude, classiques, cardinaux, majeurs, grands signes ; leur présence traduit l'existence d'une syphilis.

Ils sont trop bien connus, pour qu'il soit nécessaire d'y insister davantage.

***

**Les signes mineurs, de présomption, petits signes.** — A côté des cas de syphilis où le tréponème a marqué sa présence d'une façon tout à fait caractéristique et certaine, il existe des cas où elle ne traduit sa présence que par des lésions peu accentuées, peu visibles, voire même insignifiantes ; d'autres fois par des signes apparents, comme les syndromes, mais n'ayant pas de caractère spécifique, leur présence pouvant être due à des affections d'autre nature que la syphilis.

A côté donc des syphilis ignorées, c'est-à-dire des manifestations syphilitiques chez des personnes n'ayant pas souvenir avoir jamais contracté cette maladie, il existe une autre forme de syphilis où le malade se rappelle avoir eu divers accidents (chancre induré, roséole, etc.) et qui depuis, bien qu'il n'ait traité sa syphilis que d'une façon tout à fait insuffisante (quelques frictions, injections ou pilules), n'a présenté que des signes sur la valeur révélatrice d'une syphilis desquels l'accord est loin d'être conclu entre les syphiligraphes, beaucoup d'entre eux ne leur prêtant aucune confiance.

Des auteurs, pour la plupart contemporains, se sont occupés à étudier ces lésions, à les décrire et à déterminer la part de la syphilis dans leur production. Parmi ces auteurs, l'œuvre de notre vénéré maître Milian est des plus importante, et rien que les signes révélateurs de syphilis qu'il a décrits avec tant de clarté et de persévérance suffiraient à assurer sa gloire scientifique.

Dans plusieurs mémoires (1), il a insisté sur la nécessité de la recherche systématique de ces signes, auxquels il a par ailleurs consacré quelques travaux de détail.

Récemment encore, dans un article sur le traitement des cardiopathies syphilitiques (2), il écrit à propos de la recherche de la syphilis : « Il y a tant de petits signes de syphilis acquise trouvables chez le porteur à un examen minutieux (cicatrices de chancre, ganglions inguinaux, cicatrices linguales, altérations linguales, etc.) et l'enquête familiale complète est souvent négligée, la réaction de Wassermann d'un ascendant ou d'un enfant révélant l'existence de la syphilis dans la famille. »

Parmi ces signes, les uns, bien qu'ils puissent être dus à des causes multiples — syndromes, — sont dans certaines conditions révélateurs.

Voici, d'après M. Milian, les principaux signes qu'il faut rechercher : « L'insuffisance aortique par aortite, surtout si l'on ne trouve

(1) Parmi lesquels nous notons :

*a.* Le traitement préventif de l'hérédo-syphilis. Rapport à la Conférence de la syphilis héréditaire, Paris, 1925 (*Pr. méd.*, 1925, p. 1396, nº 84).

*b.* La prophylaxie de la syphilis héréditaire (*Revue fr. de derm. et de vénér.*, 1925, p. 387).

c. La syphilis latente (*Revue fr. de dermat. et de vénér.*, 1930, p. 453).

(2) *Le Monde médical*, 15 mai 1934, p. 642.

chez le patient aucun antécédent infectieux ou diathésique ;

« L'hypertension artérielle, surtout quand il s'agit de sujets jeunes et en l'absence de lésions du rein et du cœur, c'est-à-dire lorsqu'elle paraît idiopathique, est 85 fois sur 100 d'origine syphilitique.

« Le système nerveux est souvent touché d'une manière très précoce. On connaît la valeur considérable de la disparition des réflexes achilléens, surtout lorsque cette disparition est bilatérale et sans cause traumatique connue ; la disparition des réflexes rotuliens a la même valeur.

« Les troubles pupillaires ont également une importance considérable : l'inégalité pupillaire est considérée aujourd'hui comme ayant moins de valeur qu'autrefois, car elle peut être réalisée par d'autres causes que la syphilis. La tuberculose d'un sommet amène, d'après les phtisiologues, la mydriase correspondante. Restons cependant toujours en éveil devant l'inégalité pupillaire, surtout quand elle est très marquée et permanente. L'irrégularité pupillaire, surtout jointe à l'inégalité, a une valeur séniologique beaucoup plus grande. Il va sans dire que cette irrégularité doit être idiopathique, c'est-à-dire qu'il ne doit pas y avoir eu antérieurement d'iritis et d'irido-choroïdite.

« Le signe d'Argyll-Robertson est considéré aujourd'hui et à juste titre comme un signe pathognomonique de la syphilis.

« Un gros foie, une grosse rate seront également l'indice vraisemblable d'une syphilis en activité, et dès lors devront également être la raison d'une interdiction du mariage. Dans les pays à malaria il faut faire attention et ne pas considérer syphilitique le gros foie ou la grosse rate d'un paludéen.

« La leucoplasie de la face interne des joues ou de la langue constitue un stigmate absolu de syphilis.

« L'examen de la langue peut nous montrer en outre des ulcérations qui par leur aspect linéaire ou en Y ou en Z ou en baïonnette sont des plus caractéristiques.

« Il y a enfin un certain nombre de symptômes discrets que je considère comme de véritables stigmates, non seulement de syphilis, mais de la syphilis en activité : les séquelles du chancre, les séquelles ganglionnaires, les lésions unguéales. »

Voici quelques-unes des altérations unguéales syphilitiques décrites par M. Milian :

1° Le leucome transversal traumatique de l'ongle (1) ;

2° La syphilis unguéale atrophique et pigmentaire. Kératose pulpaire (2) ;

3° Nigritie unguéale partielle (3) ;

4° L'arc lilas des ongles (4) ;

5° Le bourrelet (5) et surtout l'érosion ponctuée syphilitique des ongles (6).

Nous-même nous avons décrit : « les striations unguéales longitudinales en relief et interrompues » (7), lésions que l'on rencontre avec une fréquence d'environ 1 p. 20 des sujets examinés ; elles sont révélatrices d'une syphilis acquise depuis au moins dix ans. Leur recherche est d'autant plus importante et nécessaire, qu'elles peuvent être parfois le seul stigmate de l'infection tréponémique.

Leredde insistait beaucoup sur l'arythmie matinale (8).

Les prurits sont un syndrome où l'étiologie syphilitique doit être envisagée. On les guérit même souvent par un traitement antisyphilitique.

Récemment M. Milian a décrit des acrodermatites syphilitiques (9).

Une modalité, qui nous paraît négligée, mais qui doit attirer l'attention et nous faire prévoir la syphilis, est l'évolution particulière que subissent certaines affections qui évoluent sur le terrain syphilitique.

M. Milian en a décrit quelques-unes et leur accorde une grande importance. Pour notre part, nous avons pu vérifier plusieurs fois — et montrer même à nos collaborateurs — que le chancre mou papuleux est un chancre mou évoluant sur un terrain syphilitique.

(1) *Revue fr. de derm. et de vénér.*, 1927, p. 13.
(2) *Revue fr. de derm. et de vénér.*, 1932, p. 88-92.
(3) *Revue fr. de derm. et de vénér.*, 1932, p. 93-95.
(4) *La Médecine*, nov. 1922, analysé in *Ann. de derm. et de syph.*, 1925, p. 73.
(5) Prophylaxie de la syphilis héréditaire (*Revue fr. de derm. et vénér.*, 1925, p. 387).
(6) *Revue fr. de derm. et de vénér.*, 1932, p. 337-346.
(7) *Revue fr. de derm. et de vénér.*, 1934, p. 335-344 et *Bull. Soc. méd. des hôp. de Bucarest*, 1934, p. 191-194.
(8) *Bull. Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1920, p. 85.
(9) L'acrodermatite syphilitique (*Revue fr. de derm. et de vénér.*, 1933, p. 579).

Dans deux de nos cas c'étaient des chancres mixtes tertiaires.

Pour noter tous les signes de présomption il faudrait passer en revue toute la pathologie, tous les syndromes, sous le masque desquels la syphilis peut se cacher. Il serait impossible de le faire dans un simple article. Nous nous contenterons d'en signaler encore les suivants :

Certains auteurs insistent sur l'origine syphilitique des capillarites chroniques ectasiantes (Gougerot), dermite pigmentée et purpurique des jambes (Favre, Chaix), sur l'origine syphilitique des ulcères de jambes.

C'est pour tous ces signes dont la présence n'est qu'une présomption de syphilis, que nous demandons la permission de les appeler signes mineurs, de présomption, petits signes.

Pour certains auteurs, ils sont aussi importants que les grands signes nommés plus haut ; pour d'autres, ils n'ont qu'une valeur toute relative. Les syphiligraphes ne leur accordant pas la même importance spécifique, leur valeur révélatrice est encore sujette à discussion.

Il me souvient, à ce propos, avoir vu, dans deux illustres services dermato-syphiligraphiques, traiter d'une manière absolument différente les ulcères de jambe. Dans l'un, on les traitait par de simples pansements et par des injections de cyanure de mercure ; dans l'autre, par des lotions antiseptiques, attouchements avec une solution de nitrate d'argent et des pommades. Chose remarquable, dans les deux services les ulcères guérissaient !

Cette manière d'envisager, de points de vue tout opposés, l'origine syphilitique d'une lésion, domine l'importance accordée à la valeur révélatrice des petits signes.

Les manifestations, que nous appelons signes de présomption, existent surtout à la période tertiaire. Elles coexistent des fois avec les grands signes, mais, aux périodes latentes de la maladie, elles sont bien souvent le seul témoignage d'une ancienne infection syphilitique. Le fait de n'avoir pas toujours la possibilité, de pouvoir contrôler, par leur existence simultanée, les petits signes par les grands signes, contribue à augmenter les difficultés, déjà assez grandes, que l'on a d'établir la valeur diagnostique des signes de présomption.

Pour nous, ces signes représentent, ce que représentent les signes dystrophiques de la syphilis héréditaire.

Il est toujours prudent que la présence de l'un de ces signes nous fasse seulement supposer l'existence d'une syphilis, qu'elle nous incite à rechercher d'autres signes, par un examen plus approfondi et une enquête aussi complète que possible (personnelle, descendants, etc.). *La coexistence de plusieurs de ces petits signes en vaut un grand.*

A part les manifestations de syphilis hautement différenciées, il est assez délicat de déterminer les lésions qui signifient une certitude, des autres dont la présence n'est qu'un signe de probabilité. « Ceci dépend de la mentalité, de la tournure de l'esprit, de l'éducation du médecin et des idées en cours » (Thibaut).

Bien entendu, le nombre des signes de présomption sera en rapport inverse de celui des signes de certitude. Pour les auteurs pour lesquels la majorité de ces manifestations sont de certitude, le nombre des petits signes sera réduit ; au contraire, pour les auteurs qui ne veulent voir la syphilis ni là où elle existe, le nombre des petits signes sera considérable.

***

Depuis quelques années que nous poursuivons l'étude des petits signes, nous avons déjà relaté plusieurs observations relatives au dépistage de la syphilis grâce à la recherche minutieuse de ces signes.

Dans le mémoire sur « Les striations longitudinales des ongles, en relief et interrompues », cité plus haut, nous rapportions les deux observations suivantes, qui nous paraissent assez suggestives :

Observation I. — Un médecin âgé de trente-huit ans vient nous consulter pour l'ongle d'un orteil qui venait de se détacher et de tomber pour la deuxième fois en l'espace de quatre ans, en dehors de tout motif apparent inflammatoire ou douloureux.

A l'examen on ne trouve d'autres signes de syphilis, à part des striations longitudinales en relief et interrompues sur les ongles des pouces (une dizaine), sur le médius gauche (une seule), deux sur le médius droit et deux sur l'annulaire gauche. Ces stries sont accompagnées de striations accentuées.

L'enquête nous révéla qu'il a eu quinze ans auparavant un chancre syphilitique de la verge, diagnos-

tiqué à l'ultra. Il n'a suivi qu'un traitement insignifiant, — une série de néosalvarsan de 2gr,70, la quatrième dose répétée trois fois, et une dizaine de piqûres de biiodure de mercure. Après cette unique série il a négligé tout traitement. Tout de même, il n'a plus présenté depuis aucun trouble ou lésion, pour laquelle on puisse incriminer la syphilis.

Les séro-réactions furent négatives. Après la réactivation seulement le B.-W. fut faiblement positif et le Hecht fortement positif.

Du cas de ce malade, bien qu'intéressant à plusieurs points de vue, nous retenons que le diagnostic fut fait grâce à deux petits signes : l'ongle détaché, et les striations longitudinales en relief et interrompues.

Obs. II. — Une dame d'une soixantaine d'années vient consulter pour un prurit généralisé installé depuis deux mois. A l'examen on ne trouve pas de signes de syphilis, les séro-réactions sont négatives, mais les réflexes rotuliens sont abolis. Sur tous les ongles de cette malade on voit des striations en relief interrompues des plus nettes, voisinant avec des striations accentuées. Le mari de cette dame, ancien officier de cavalerie, a la syphilis depuis quarante ans — diagnostiquée à Bucarest et à Paris. Il a été soigné par des frictions mercurielles. A présent il est diabétique et « bien portant ». Ce ménage a eu un enfant mort de convulsions à huit mois et trois enfants vivants, tous entachés de signes des plus frappants de syphilis héréditaire.

Il s'agit d'une syphilis ignorée, chez une malade ayant par ailleurs une syphilis paucisymptomatique.

A part ces cas déjà publiés, nous avons recueilli un certain nombre d'observations où la syphilis fut diagnostiquée grâce aux petits signes.

Nous demandons la permission de relater les suivantes :

Obs. III. — Le malade L. W..., n° 144, âgé de soixante-cinq ans, vient consulter le 18 juin 1934, pour un intertrigo inguino-scrotal.

Il était déjà venu me consulter pour son intertrigo, et comme il était porteur d'une lésion aortique, je l'avais interrogé déjà à plusieurs reprises et il avait toujours nié d'avoir jamais eu le moindre accident syphilitique. D'ailleurs je n'ai pas prêté grande importance à son aortite, car à son âge elle n'est pas nécessairement spécifique.

Cette fois-ci, en examinant ses ongles, j'ai constaté qu'ils présentent sur les pouces et les indicateurs des deux mains des striations longitudinales interrompues ; sur les deux médius, des striations longitudinales accentuées.

A cause de ces lésions, qui pour moi avaient une signification sûrement syphilitique, je l'ai interrogé avec plus d'assurance, ce qui fit qu'il m'avoua avoir eu un chancre suivi de roséole en 1888 — lésions qui, par une curieuse coïncidence, furent diagnostiquées et soignées par mon grand-père (Dr L. Rosenthal, de Jassy). Depuis il ne suivit plus de traitement. En 1918 trente ans après) on lui diagnostiqua une aortite, que nous ne pûmes que confirmer, avec une tension, qui, prise plusieurs fois, varie autour de 23,5-10,5 au Vaquez-Laubry.

Son intertrigo fut par ailleurs assez rebelle, tant aux frictions d'alcool iodé à 1 p. 100 qu'à la pommade de Whitfield.

Le B.-W. fait à plusieurs reprises — sans réactivation — fut toujours négatif.

Voilà un cas de syphilis fruste. Ce diagnostic, d'abord nié par le malade, ne fut établi que grâce à un seul petit signe : les striations longitudinales des ongles en relief et interrompues.

Obs. IV. — N° 176. Le colonel retraité I. B..., âgé de soixante ans, vient me demander, le 24 octobre 1934, si l'ictère bénin, que son fils a eu quelques semaines auparavant — et pour lequel on n'avait pas trouvé d'explication, — n'était pas dû à une syphilis héréditaire.

Cet ictère avait évolué d'une façon bénigne, c'est-à-dire que les téguments et les muqueuses avaient été peu colorés, l'urine n'avait été que peu foncée de couleur, les matières fécales peu décolorées, l'état général avait été peu atteint et l'affection s'amenda en une huitaine.

Il m'avoua alors avoir eu, quarante ans auparavant, étant élève de l'école militaire, un chancre suivi de roséole, que le médecin de l'école avait diagnostiqué chancre et roséole syphilitiques. On le traita par des frictions mercurielles et des pilules contenant probablement aussi du mercure.

Depuis, il ne fit plus de traitement suivi, car il tenait garnison dans les villes de province, et il ne voulait pas que l'on apprenne qu'il a la syphilis.

De temps à autre et à des intervalles atteignant des années, il prenait discrètement par la voie buccale une boîte de l'un des produits de réclame de la sixième page des journaux.

En dépit de ce traitement des plus insuffisant et irrégulier, il n'a jamais eu le moindre accident cutané ou autre — arythmies, palpitations, céphalalgies, etc.

Actuellement on n'entend pas de souffle aortique. La tension artérielle au Vaquez-Laubry est 15,5-8,5.

Les pupilles, normales, réagissent normalement à la lumière et à distance.

Les autres réflexes sont aussi normaux.

Les séro-réactions du B.-W. et de Meinicke sont négatives.

Pas de leucoplasie, fissures linguales et en général absence de tout signe imputable à la syphilis, sauf toutefois des striations unguéales en relief et

interrompues, qui voisinent, sur la plupart des ongles, avec des striations en relief accentuées.

Sa femme n'a pas fait de fausse couche.

Le fils âgé de vingt ans — leur seul enfant — présente quelques légères dystrophies : ogivalité de la voûte palatine, mauvaise implantation de quelques dents, et un léger strabisme convergent.

Ce malade fit par la suite une affection pulmonaire actuellement en cours, interprétée d'une manière différente par les médecins qui l'ont soigné et sur laquelle je voudrais revenir plus longuement — quand on sera fixé sur sa nature — pour discuter la part de la syphilis dans une lésion pulmonaire évoluant chez un syphilitique.

Il s'agit donc d'un malade qui, après le chancre et la roséole, en dépit d'un traitement des plus insuffisant et fantaisiste, n'a plus présenté, dans les quarante ans qui s'écoulèrent depuis son infection, aucun signe qui puisse éveiller l'idée de syphilis —à part les striations en relief et interrompues des ongles. C'est un exemple des plus typique de ce que nous appelons la syphilis fruste.

On pourrait multiplier ces exemples, qui, pour peu qu'on les recherche, sont assez fréquents, soit par des cas personnels, soit par des cas puisés dans la littérature.

Voici une observation de MM. Milian et Aubert, « Mal perforant plantaire, diabète et syphilis » (1), dont nous reproduisons les conclusions :

« Une malade qui a toujours été considérée par les divers médecins qu'elle a consultés comme une diabétique et rien que cela, soit un diabète idiopathique. Or nous voyons qu'il existe des stigmates nets de syphilis : notion d'un enfant mort-né, signe d'Argyll et surtout érosions ponctuées des ongles du type syphilitique ; ces signes nous permettent de penser à l'origine syphilitique de ce diabète.

« Il est vraisemblable que les autres signes observés ici, tels que la diminution des réflexes achilléens, les douleurs tabétiformes du pied droit, le mal perforant plantaire, qui sont habituellement rattachés au diabète, sont également liés ici à la syphilis. »

Il s'agit donc d'un de ces nombreux cas où les petits signes passent inaperçus pour des médecins qui ne veulent pas rechercher ni même voir la syphilis là où elle existe, en ne prêtant pas confiance à ces signes.

(1) *Bull. Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1932, p. 1323.

A propos de cette communication, M. Galliot (2) rapporte un cas qui nous paraît des plus intéressant, car il s'agit d'une syphilis fruste :

Aucun antécédent vénérien, au dire du malade. Marié sans enfant, sa femme n'a jamais fait de fausse couche. Réactions sanguines négatives. Les réflexes sont normaux. Un peu d'hypertension (18-9 au Lian) ; il se plaint seulement de céphalées fréquentes.

Il est traité depuis six ans pour un diabète. Depuis huit mois il a un mal perforant siégeant sous la première phalange du pied droit. M. Galliot l'a vu depuis trois mois et lui a fait 15 injections de campho-carbonate de Bi : l'ulcération tend à se combler, la glycosurie est tombée de 43 à 5 grammes.

Ces observations montrent que le diabète comme le mal perforant doivent éveiller l'idée de syphilis et être classés, surtout le mal perforant, parmi les signes de présomption de la syphilis.

D'autres cas de syphilis à petits signes, à symptomatologie discrète ou pauci-symptomatiques ont été signalés par M. Gaté et ses collaborateurs (3).

Des quelques cas qui précèdent on a pu constater l'importance qu'il y a de rechercher et interpréter avec beaucoup d'attention les petits signes. Ils sont souvent les seuls à nous révéler l'existence d'une syphilis, de nous éclaircir le diagnostic étiologique d'une affection dont la nature paraît parfois insoluble et de permettre un traitement en conséquence, donc rationnel.

***

Parmi les cas de syphilis découverts grâce à la recherche des petits signes on peut distinguer deux catégories : la syphilis pauci-symptomatique et la syphilis fruste.

L'existence de ces formes, bien qu'étant connue de longue date, n'a jamais été à notre

(2) A propos de la communication de MM. Milian et Aubert : Mal perforant, diabète et syphilis (*Bull. Soc. fr. de derm.*, 1932, p. 1617).

(3) *a*. J. GATÉ, PROBY et MICHEL, Hydarthrose unilatérale au cours d'une syphilis ancienne pauci-symptomatique. Guérison rapide par le traitement (*Bull. Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1934, p. 184). — *b*. J. GATÉ, F. PAILLARD, P. CUILLERET et P. VERRIÈRES, Syphilis secondaire fébrile à symptomatologie discrète (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 29 mai 1934 ; *Pr. méd.*, 1934, n° 56, p. 1145).

connaissance individualisée. Il ne faut pas s'attendre à une différence importante entre ces formes, il ne s'agit le plus souvent que d'une question de nuance.

Dans la syphilis pauci-symptomatique il s'agit, comme le nom l'indique, d'une syphilis qui ne présente que *peu de manifestations* caractéristiques ; certaines fois un seul signe, d'autres fois deux ou trois, soulignent la présence dutréponème. Ces signes peuvent être de certitude ou de présomption ; en tout cas, ils se révèlent à nous, à un examen sérieux du malade.

Quand le malade ne présente qu'un, deux ou trois signes *très discrets*, qui passent pour la plupart du temps et des médecins inaperçus, et ne sont trouvés qu'à un *examen très minutieux* et un à un, il s'agit d'une syphilis fruste.

Dans le cas d'une syphilis fruste, les signes ne nous donnent pas toujours la certitude de son existence, mais nous la font plutôt supposer.

L'existence des syphilis pauci-symptomatiques et frustes a une grande importance, elle diminue et rétrécit considérablement le champ de la syphilis latente. Elle permet de poser un problème nouveau. La syphilis latente, en tant que telle, existe-t-elle réellement, ou bien ce que l'on entend par cette dénomination n'est-il en réalité qu'une syphilis fruste dont on ne sait rechercher les manifestations encore inconnues ? N'est-elle qu'une classe d'attente ?

Au stade actuel de nos connaissances, bien que l'on ait reculé les limites de la syphilis latente, on trouve encore assez de cas qui permettent de constater son existence.

Le fait de trouver dans les syphilis frustes des signes cliniques, qui étaient inconnus ou non considérés il y a quelques années, est un indice que nombre de cas de syphilis étaient étiquetées latentes, parce qu'il manquait les moyens de dépister leurs manifestations.

Désormais ceci nous fait prévoir que des moyens plus sensibles dont disposera vraisemblablement la science pour diagnostiquer la syphilis, permettront de dépister d'autres — peut-être toutes — syphilis étiquetées actuellement latentes. Ceci permet d'entrevoir le moment où la syphilis latente sera du domaine de l'histoire.

La syphilis latente ne serait latente qu'en apparence, — à cause de notre insuffisance et de la carence de nos moyens diagnostiques.

Comme M. Milian l'a d'ailleurs écrit dans le grand Traité de la syphilis de Jeanselme, vol. III, p. 801 : « Mieux étudiée aujourd'hui, le champ de la syphilis latente se rétrécit. »

---

# MALADIE DES PORCHERS GRIPPE DES PORCELETS ET GRIPPE HUMAINE

PAR MM.

le Pr Jean VERGE de l'École vétérinaire d'Alfort.

et le Dr X. LECLAINCHE Chef de service au ministère de la Santé publique.

Sous le nom de « maladie des porchers » une affection nouvelle vient d'être décrite. Sans insister sur ses caractères cliniques, qui ont fait l'objet de nombreuses publications (1), nous voudrions seulement montrer ici les analogies qu'elle présente avec la maladie des porcelets et avec la grippe humaine.

***

La « maladie des porchers », décrite pour la première fois par H. Bouchet en 1914, a déjà été étudiée par de nombreux auteurs et notamment par le professeur Penso, de Rome.

Maladie essentiellement professionnelle, elle se caractérise par une évolution en trois phases qui peuvent être ainsi schématisées :

**Première Phase : phénomènes généraux et intestinaux.** — Ils sont analogues à ceux que l'on observe dans les infections typhiques ou paratyphiques. Ils s'installent, toutefois, sans prodromes. A la suite de quelques frissons, la température s'élève à 39-40°. Les selles, diarrhéiques, ont une odeur caractéristique, qui rappelle celle des déjections du porc. (Cette odeur permettrait au clinicien averti de poser le diagnostic.)

Les vomissements ne sont pas constants ; ils sont parfois très fréquents et bilieux.

A l'examen, le malade présente du météorisme, une cyanose très prononcée des lèvres

(1) Voy. bibliographie : X. Leclainche et J. Verge, Maladie des porchers, grippe humaine et grippe porcine (*Mouvement sanitaire*, nov. 1936, p. 549).

et des oreilles. Des éruptions maculo-papuleuses polymorphes et discrètes s'observent parfois à la face interne des cuisses. Le foie est sensible et la rate percutable.

Dans les deux tiers des cas l'albumine existe dans les urines et à un taux très élevé au début ; elle disparaît d'habitude dans les quarante-huit heures. Pendant toute cette première période, le malade est en proie à une adynamie profonde allant parfois jusqu'à la prostration du typhique. Au bout de deux ou trois jours de diète, la température revient à la normale ; tous les symptômes disparaissent. Le malade entre dans la 2e *phase, dite :*

**2e Phase : rémission.** — Il se croit guéri et reprend ses occupations. Mais au bout de deux ou trois jours surviennent les signes méningés qui caractérisent la

**3e Phase : cérébro-méningée.** — La céphalée est violente, si violente et si soudaine que l'on fait appeler le médecin d'urgence. Les vomissements du début reprennent, parfois avec intensité. La température est à 40°-40°,8.

A l'examen, la contracture de la nuque est très accusée ; le signe de Kernig est net.

Au début de cette période, on peut constater une hyperleucocytose et une hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien.

Ces symptômes disparaissent rapidement (en quarante-huit heures) et, fait caractéristique, une saignée de 400 à 500 grammes a presque instantanément raison de la céphalée. La température tombe, en général, brusquement. La guérison, qui est de règle, n'est suivie d'aucune séquelle.

La maladie semble conférer l'immunité. En effet, les vieux porchers sont réfractaires, soit qu'ils aient contracté naguère la maladie, soit par le processus classique d'une immunisation spontanée occulte. Au contraire, les jeunes porchers sont extrêmement réceptifs, surtout dans les premiers temps de leur emploi. C'est cette sensibilité qui justifie l'appellation : « méningite des jeunes porchers ».

**Pathogénie.** — *Les recherches bactériologiques demeurent négatives.* Cependant, la plupart des auteurs s'accordent à reconnaître que le porc doit jouer un rôle dans la transmission de la maladie.

On a montré que l'affection survient uniquement dans les fromageries auxquelles sont annexées des porcheries pour l'utilisation du petit-lait, et que l'agent pathogène ne s'attaque qu'aux porchers et aux personnes en contact avec les porcs. Aussi incrimine-t-on un ultra-virus d'origine porcine.

***

Cette maladie présente des analogies évidentes avec la **grippe ou influenza des porcelets**, Dans les deux cas, nous retrouvons le même syndrome méningé.

Nous ne pouvons, dans le cadre de cet exposé, entreprendre une description détaillée de la grippe du porcelet. Nous nous bornerons à indiquer que cette maladie, contagieuse et inoculable, qui apparaît surtout en automne et en hiver, se caractérise par des phénomènes généraux (avec prostation allant, dans certains cas, jusqu'à la cachexie), toux et localisations pulmonaires.

Au point de vue bactériologique, la grippe du porcelet est due à l'intervention de deux éléments dont l'action pathogène se révèle nettement différente : un virus filtrable, d'une part ; un germe figuré, d'autre part. Cette découverte importante, tant en ce qui concerne la nosologie porcine que la pathologie générale des maladies infectieuses, a été réalisée par Lewis et Shope en 1931.

***

De ces indications, il résulte que, tant au point de vue clinique qu'au point de vue épidémiologique et au point de vue bactériologique, la grippe du porcelet présente à son tour de grandes analogies avec la grippe humaine.

Sans insister sur ce point, nous croyons devoir toutefois souligner le fait que de grandes vagues de ces deux maladies apparaissent simultanément, atteignent à la fois un grand nombre d'organismes et provoquent des manifestations similaires. Ne convient-il pas de rappeler aussi que la grande et sévère épidémie de grippe humaine observée en 1918 coïncida exactement avec la première apparition de l'influenza chez le porc ? Laidlaw se demande même si le virus porcin n'est pas en réalité le virus humain de 1918, adapté au porc et persistant, depuis lors, chez cette espèce.

De même des recherches bactériologiques approfondies ont montré que les deux entités sont dues à un complexe analogue : ultra-virus et bacille de Pfeiffer chez l'homme, ultra-virus et *B. influenzæ* chez le porcelet. De plus, le bacille de Pfeiffer et le *B. influenzæ suis* offrent les mêmes caractères morphologiques et culturels ; quant aux deux ultra-virus, ils présentent d'étroites affinités, bien mises en évidence chez le furet et chez la souris.

Cette parenté, écrivait naguère l'un de nous, pose avec une singulière acuité le double problème de la transmission de la grippe du porc à l'homme et, inversement, de la transmission de la grippe humaine au porc. Ce double problème, lourd de conséquences et de sanctions pratiques, est loin encore d'être résolu. Cependant des investigations récentes, poursuivies indépendamment par Elkeles et par Shopp, permettent de penser que le virus humain est pathogène pour le porc dans certaines conditions.



Nous sommes ainsi amenés à nous poser une dernière question : « La grippe du porcelet est-elle transmissible à l'homme ? »

Bien qu'il existe une corrélation certaine entre le virus de la grippe du porcelet et celui de la grippe humaine, nous ne possédons, pour l'instant, aucune preuve clinique ou épidémiologique de cette transmission.

Des observations ultérieures nous apporteront peut-être un jour des arguments qui viendront confirmer cette hypothèse.

**Conclusion.** — La « maladie des jeunes porchers », la grippe des porcelets et la grippe humaine présentent des analogies certaines. Ces affections se traduisent, tant chez l'homme que chez l'animal, par des syndromes identiques. Leurs virus présentent des similitudes frappantes.

Nous estimons que ces faits méritent de retenir l'attention des médecins et des vétérinaires, celle des hygiénistes et des bactériologistes. Leurs observations communes doivent permettre, une fois de plus, d'élucider un problème de pathologie et d'épidémiologie générales dont la portée scientifique et pratique ne saurait être mise en doute.

# ARRÊT DE CRISES MIGRAINEUSES

## PAR INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE SÉRUM SALÉ HYPERTONIQUE

*(Observation de quatre malades)*

PAR

**G. VILLEY** et **J.-F. BUVAT**

Ancien interne des Asiles de la Seine, médecin de la Villa Montsouris. — Interne des Asiles de la Seine

Dans le *Paris médical* du 4 août 1934, nous avons présenté les observations de trois épileptiques soumis régulièrement à l'action d'injections intraveineuses avec des solutions hypertoniques. Ces premiers résultats ont retenu notre attention et l'un de nous se propose actuellement de reprendre la question sur une plus large échelle, condition indispensable pour tirer des conclusions valables, surtout lorsqu'il s'agit du traitement d'une affection aussi polymorphe et capricieuse dans son évolution qu'est l'épilepsie.

A l'occasion de cette première tentative nous avons été amenés à essayer cette thérapeutique contre les crises migraineuses, et, malgré le nombre limité de cas que nous avons pu observer, nous pouvons préciser dès maintenant que les résultats ont été extrêmement intéressants.

Sans prétendre apporter ici aucune conclusion définitive, nous présentons nos observations et exposons les idées qui nous guident au cours de ces recherches.

Le premier des trois malades que nous avons traités pour épilepsie (1) par les solutions hypertoniques présentait comme signe précurseur de la crise ou de la fugue qu'il allait faire et environ vingt-quatre heures auparavant, une hémicéphalée à type de migraine ophtalmique qui cédait aux injections hypertoniques. On sait d'ailleurs que certaines migraines ont pu être considérées comme une forme de l'épilepsie sensitive.

D'autre part, la triade symptomatique de la migraine : céphalée, vomissements, ralentissement du pouls, rapprochent — cliniquement

(1) *Paris médical*, 4 août 1934.

du moins — ce syndrome d'une poussée d'hypertension intracranienne (1).

Telles sont les considérations initiales qui nous ont amenés à expérimenter ce traitement contre la migraine, avec des résultats que nous exposons ici.

OBSERVATION I. — Crises migraineuses ; durée : vingt-quatre à quarante-huit heures ; fréquence : tous les neuf jours environ ; suspension brusque de deux crises successives.

Il s'agit d'une malade qui nous avait été adressée par le Dr Jossand, de Nevers, pour un état dépressif et qui, d'autre part, présentait depuis plusieurs années des crises migraineuses violentes et prolongées (vingt-quatre à quarante-huit heures) survenant tous les neuf jours. Ces crises cédaient mal aux analgésiques courants. Nous sommes intervenus dans les premières heures de la crise en pratiquant une injection intraveineuse répondant à la formule suivante :

Chlorure de sodium ....... 2 grammes.
Eau distillée stérilisée ..... 20 centimètres cubes.

La malade était couchée avec céphalée violente et vomissements. Durant le premier quart d'heure elle ne constate rien de particulier en dehors de la sensation habituelle de goût salé dans la bouche ; durant le deuxième quart d'heure, les phénomènes pénibles cèdent progressivement et d'une façon totale à la grande stisfaction de la malade qui, une demi-heure après l'intervention, se lève et s'alimente sans aucune difficulté. En somme, les troubles cèdent ici d'une façon brusque et totale.

Neuf jours après, nouvelle crise de migraine. Nouvelle injection suivie d'une évolution rigoureusement parallèle.

La malade quitte peu de jours après la clinique malgré la persistance des troubles dépressifs, mais quelques semaines après sa sortie elle nous écrit pour nous dire sa joie de ne pas avoir présenté de nouvelles crises migraineuses.

OBS. II. — Crise de migraine typique et isolée. Suspension brusque par le traitement.

Mme M... fait un séjour à la maison de santé pour un état dépressif (agoraphobie, amaigrissement, salpingite chronique). Peu de temps avant son départ motivé par la guérison de cet état dépressif, elle présente, sans cause connue, une crise de migraine violente et typique (hémicranie, vomissements, nécessité de rester couchée). Sous l'influence d'une injection intraveineuse de la solution hypertonique faite dès le début de la crise, les troubles disparaissent suivant une évolution rigoureusement superposable au cas précédent.

OBS. III. — Une de nos employées, à l'occasion d'une poussée de cholécystite aiguë, présente de la céphalée et des vomissements. Une injection hypertonique est alors pratiquée, mais sans aucun résultat notable.

(1) ALAJOUANINE et THUREL, *Monde médical*, 1er janvier 1937.

OBS. IV. — Crises de céphalée avec vomissements survenant toutes les trois semaines environ. Suspension ou atténuation des troubles par le traitement.

Mme P... a subi en 1923 une hystérectomie sous rachianesthésie. A la suite de cette intervention elle a présenté du strabisme convergent intense avec diplopie qui a duré un mois environ.

En 1928, début de l'état actuel par un véritable état de mal migraineux avec céphalée violente et vomissements. Cet état dure trois semaines.

Depuis cette époque les crises s'organisent et apparaissent environ toutes les trois semaines.

La crise est annoncée la veille par l'apparition de frissonnements sans fièvre et un état particulier d'énervement. Elle consiste en une céphalalgie à début brusque siégeant au niveau de la suture pariéto-occipitale, puis irradiant vers tout le crâne, douleur continue, avec paroxysmes, élancements, impression qu'on lui traverse la tête avec des fers rouges. Impuissance des analgésiques ordinaires. La céphalalgie est accompagnée de vomissements bilieux peu abondants, se répétant au cours d'une crise suivant des espaces de temps réguliers. Pas de troubles oculaires habituels, mais douleur périorbitaire. La malade se trouve dans la nécessité de rester couchée durant vingt-quatre ou quarante-huit heures à chacune des crises.

Il y a quelques mois, notre assistant, M. Gross, lui a fait une injection hypertonique sous l'action de laquelle une crise prise dans les premières heures a cédé d'une façon immédiate et absolue dans les conditions signalées antérieurement : la malade a pu se lever et déjeuner, puis reprendre ses occupations habituelles.

La malade depuis a continué à présenter régulièrement des crises. Les unes n'ont pas été traitées, les autres ont été l'objet d'injections hypertoniques qui ont toujours donné une amélioration notable sans arriver cependant à juguler la crise d'une façon aussi absolue que la première fois.

La crise que nous avons observée en dernier lieu (8 janvier 1937) avait débuté trente-six heures avant notre intervention, les vomissements avaient déjà cessé d'eux-mêmes ; mais, la céphalée globale persistant avec intensité, la malade se décida à nous appeler. Une première injection atténua un peu la douleur qui cependant ne céda pas, toujours vive au niveau de la suture occipito-pariétale. Cette atténuation survint quinze minutes après l'injection. Trois quarts d'heure après la première injection nous en avons pratiqué une seconde qui produisit de façon immédiate un état légèrement lipothymique avec pâleur, sensation de chaleur rétrosternale, goût salé intense dans la bouche ; dix minutes après l'injection, cessation complète de la douleur. La malade peut reprendre immédiatement ses occupations et confirme quelques heures après l'absence de tout trouble.

Tels sont les faits ; ils nous sont apparus suffisamment caractéristiques pour devoir être signalés malgré leur nombre trop restreint. L'occasion nous manque en effet de nous trouver en présence de migraineux.

Nous n'avons pas fait une étude bibliogra-

phique approfondie de la migraine, mais la lecture de l'article *Migraine*, par M. Haguenau (*Encyclopédie médico-chirurgicale*, Glandes endocrines), nous a permis de noter les renseignements suivants :

1° Si on a supposé que la crise de migraine était due à une augmentation de la pression rachidienne (Spilzer-Lowenthal), des examens systématiques au manomètre ne permettent pas de confirmer cette façon de voir.

2° Les injections hypertoniques sont signalées comme traitement préventif des crises au titre des méthodes de désensibilisation par choc ; par contre, il n'en est pas fait mention comme mode de traitement de la crise migraineuse en elle-même.

Ces deux remarques et les résultats obtenus nous incitent à poursuivre nos essais. On est en droit de penser en effet qu'ils permettraient de préciser cette méthode thérapeutique, et peut-être de tirer des conclusions intéressantes quant à la pathogénie de la crise migraineuse.

---

# QUELQUES RÉFLEXIONS SUR LA PHYSIOLOGIE DE L'OUVERTURE DES PAUPIÈRES

PAR

**Jean VOISIN**
Interne des hôpitaux de Paris.

Le mécanisme de l'ouverture des paupières a donné lieu à des théories nombreuses. Il est évident que le muscle de l'ouverture est essentiellement le releveur de la paupière supérieure, mais il paraît difficile d'expliquer comment, alors que ce muscle n'agit que sur la seule paupière supérieure, s'effectue l'écartement simultané des deux paupières.

Presque toutes les hypothèses émises à ce sujet contiennent une part de vérité, et, sans traiter l'historique de la question, nous tâcherons d'exposer comment on peut actuellement interpréter ce phénomène.

Trois points méritent d'être bien détachés :

1° **La mobilité de l'angle externe de la fente palpébrale (canthus externe), la fixité de son angle interne (canthus interne).** — « Lorsque la paupière supérieure est relevée, l'angle externe est situé à 2 ou 3 millimètres au-dessus d'une ligne horizontale qui serait menée par l'angle interne. L'axe transversal de cet orifice (la fente palpébrale) n'est donc pas exactement horizontal, mais un peu oblique de dehors en dedans et de haut en bas.

Quand la paupière supérieure s'abaisse, l'angle interne reste fixe en raison des relations intimes du ligament palpébral interne avec la loge lacrymale. L'angle externe, au contraire, se porte en bas et en dedans, il descend à 5 millimètres au-dessous de sa position initiale.

Il en résulte que dans cette nouvelle position l'axe transversal des paupières est encore oblique, mais oblique en sens inverse, c'est-à-dire de haut en bas et de dedans en dehors» (Testut).

2° **La synergie existant entre l'action du releveur de la paupière supérieure et celle du droit intérieur dans l'ouverture des paupières.** — Quand l'œil est fermé, le globe oculaire, à l'état de repos de sa musculature extrinsèque, est dirigé en haut et en dehors. Dès l'ouverture des paupières, le droit inférieur se contracte synergiquement avec le releveur de la paupière, l'œil descend et se redresse, la cornée regarde directement en avant (Charles Bell).

3° **La notion d'un muscle lisse capsulo-palpébral.** — Des fibres musculaires lisses sont décrites au niveau des deux paupières depuis Müller, constituant les muscles palpébraux supérieur et inférieur de cet auteur.

Les travaux récents ont montré qu'elles ne constituaient pas, comme on le supposait, des formations disctinctes et isolées, mais qu'au contraire elles affectaient des rapports étroits avec les fibres musculaires lisses qui entourent la capsule de Tenon. Cet ensemble forme un seul muscle, appelé par Hesser capsulo-palpébral, par Justin-Besançon fibres oculo-palpébrales.

Voici maintenant comment on peut interpréter le mécanisme d'ouverture des paupières.

Par suite de la synergie unissant le releveur de la paupière supérieure et le droit inférieur, ces deux muscles agissent en même temps, tandis que l'orbiculaire se relâche,

Le releveur portant son action sur le tarse supérieur, qu'il attire en haut, élève immédiatement l'angle externe mobile de la fente palpébrale. Du fait de cette élévation du canthus externe, la partie externe de la paupière inférieure s'élève également ; l'arc tarsien inférieur, dont l'extrémité interne reste fixe, se trouve ainsi mobilisé, mais tandis que sa partie externe est relevée, sa partie moyenne est attirée vers le bas par un mouvement de torsion sur son axe du fait même de cette mobilisation, du relâchement de l'orbiculaire et de l'attrait aussi qu'exerce la paupière qui y est attachée ; ainsi la paupière inférieure s'abaisse.

La mobilité de l'angle externe de la fente palpébrale, du fait que le ligament palpébral externe long de 5 à 6 millimètres n'est fixé qu'à son extrémité externe, explique l'action d'une paupière sur l'autre. Si cet angle était immobile comme l'interne fixé solidement de part et d'autre de la gouttière lacrymale, chaque paupière agirait indépendamment l'une de l'autre, alors qu'en réalité il y a interdépendance et que le jeu de chacune d'elles réagit immédiatement sur l'autre.

Ce mouvement vers le bas de la paupière inférieure est favorisé d'autre part par l'action du globe oculaire qui s'abaisse en même temps que la paupière supérieure se relève et qui, en contact intime avec la face postérieure de la paupière inférieure, l'entraîne mécaniquement du fait de sa convexité et de l'accolement des muqueuses palpébrale et oculaire.

Enfin la musculature lisse des fibres capsulo-palpébrales joue également un rôle important dans ce mouvement, en maintenant d'une part la position du globe oculaire dans sa cavité en contact intime avec les paupières sans protrusion ni enfoncement, en ajoutant d'autre part son action d'écartement des paupières, élévation pour la paupière supérieure, abaissement de la paupière inférieure, à celle du releveur de la paupière supérieure.

Ainsi donc le mécanisme d'ouverture des paupières met en jeu les trois nerfs moteurs qui se rendent aux paupières, l'oculo-moteur commun en faisant contracter le releveur de la paupière supérieure, le sympathique par son action complexe sur la musculature lisse capsulo-palpébrale, et aussi, mais secondairement, le facial qui commande au relâchement de l'orbiculaire.

En présence de tout trouble du mécanisme de l'ouverture des paupières, il ne faudra donc pas seulement songer à une atteinte des troisième ou septième paires, mais rechercher également la part possible d'une altération du sympathique ; il en est ainsi lors de la constatation des signes de Stellwag et de De Graefe.

---

## ACTUALITÉS MÉDICALES

### Avantages de la transfusion de plasma immunisant sur l'immuno-transfusion.

R. PALAZZO et G. TENCONI (*Rev. Sud-Americana de End. Immun et Quimot.*, an XIX, nº 11, 15 novembre 1936, p. 783) préfèrent à l'immuno-transfusion classique l'injection intraveineuse de plasma humain naturellement immunisant ou rendu tel par une vaccination donnée préalable. Cette technique supprime les incompatibilités, diminue le shock, permet la conservation du plasma, supprime la présence du donneur, et permet la fabrication de stocks de plasma polyvalent.

M. DÉROT.

### La cure bulgare du parkinsonisme post-encéphalitique.

C. BONORINO UDAONDO (*Clinica y Laboratorio*, an 21, t. XXIX, nº 167, p. 315, novembre 1936) prépare une décoction de racine de belladone bulgare (30 grammes de racine dans 600 grammes de vin blanc) et administre 2 à 3 cuillerées à soupe par jour.

Les résultats lui ont paru très encourageants : la rigidité musculaire est le symptôme le plus influencé, elle peut parfois disparaître complètement.

La sialorrhée, les crises de sueurs sont pratiquement supprimées. Il existe toujours une grosse amélioration de l'état psychique.

Les améliorations concernant le tremblement, les spasmes, les crises oculaires, les tics sont moins nets, quoique indubitables.

M. DÉROT.

---

*Le Gérant* : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 7640-36. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

# LA SYPHILIS EN 1937

PAR

**G. MILIAN** et **L. BRODIER**
Médecin honoraire de l'hôpital Saint-Louis. Ancien chef de clinique de la Faculté de Paris.

**Syphilis expérimentale.** — L'étude de la syphilis expérimentale a été l'objet de nombreux travaux, et la *Réunion dermatologique de Strasbourg*, présidée par L.-M. Pautrier, lui a consacré une « Journée » spéciale (1). Scherechewsky (2) y a rappelé ses anciennes méthodes de *culture de spirochètes* sur sérum de cheval mi-coagulé ; il a cultivé des spirochètes pâles provenant de la rate d'une souris blanche infectée avec le matériel du lapin. Mlle G. Welferz (3) conseille, comme milieu de culture, un bouillon de viande peptonisé et additionné de parcelles de foie cuit de bœuf. On peut obtenir des souches spirochétiques à partir du sang de syphilitiques récents et non traités, dans un nombre important de cas.

Examinant, sur fond noir, des spirochètes syphilitiques provenant de syphilides cutanées d'une lapine, W. Nyka (4) a constaté qu'ils semblent se multiplier sous la forme filamenteuse.

D'après Levaditi et ses collaborateurs (5), le sang des souris inoculées de syphilis par voie sous-cutanée et atteintes de syphilis inapparente, ne paraît pas contenir le virus syphilitique; l'infectiosité des organes des souris blanches syphilisées appartient en propre à ces organes et ne dépend pas de la virulence du sang.

De nouvelles expériences, réalisées par Levaditi avec du névraxe virulent de souris syphilisées, confirment la conception d'un cycle évolutif du virus, comportant une phase végétative tréponémique, et une autre phase infra-visible quoique pathogène. La transformation du germe invisible en spirochètes s'effectue au contact et à la faveur des lésions inflammatoires vasculo-formatives banales. D'autres expériences ont montré à Levaditi et ses collaborateurs (6) que le virus syphilitique ne peut végéter dans le névraxe qu'à l'état infravisible et à la condition, semble-t-il, qu'il ait accompli ailleurs son cycle évolutif.

L'existence d'une *forme infravisible du virus* syphilitique est contestée par Bessemans et ses collaborateurs (7). Par leur technique spéciale d'examen microscopique sur fond noir, ils ont décelé le *Treponema pallidum* partout où existait l'infectiosité spécifique ; cette infectiosité disparaît, dès que disparaît le tréponème. Les recherches de R. Castellino (8) sont également peu favorables à l'hypothèse d'un ultra-virus syphilitique.

K.-R. Astwazaturow et F.-D. Juschkow (9) ont étudié la *résistance des tréponèmes* à l'influence des agents physiques et chimiques. Les tréponèmes sont rapidement tués par les sels solubles de mercure, l'alcool éthylique, etc. ; ils conservent leurs caractères normaux dans l'eau et le lait frais ; ils perdent leur mobilité dans la bière, le lait caillé, le thé fort et les limonades de fruits.

Bessemans et ses collaborateurs (10) ont noté que, dans certaines émulsions ganglionnaires, les méthodes habituelles de coloration ne révèlent aucun tréponème, alors que l'imprégnation lente par l'argent, suivant la méthode de Dieterlé pour les coupes, en décèle de grandes quantités.

Le *tréponème des ganglions* lymphatiques du lapin syphilisé est, d'après Bessemans (11), doué d'une vitalité qui le différencie des tréponèmes trouvés dans les lésions syphilomateuses du même

(1) 10 mai 1936.

(2) Culture de spirochètes pâles provenant de la rate de la souris blanche (*Réunion dermatologique de Strasbourg*, 10 mai 1936).

(3) Biologie du spirochète pâle. Simple méthode d'observation du spirochète pâle dans une culture pure et les caractères morphologiques des spirochètes dans les cultures (*Ibid.*, 10 mai 1936).

(4) A propos de la multiplication du spirochète syphilitique (*C. R. des séances de la Société de biologie*, 11 janvier 1936, p. 97).

(5) C. LEVADITI, A. VAISMAN, Mlles R. SCHŒN et J. MANIN, Recherches expérimentales sur la syphilis (deuxième mémoire). Variations de l'activité pathogène et cycle évolutif du virus syphilitique (*Ann. de l'Institut Pasteur*, mars 1936, p. 251) ; — C. LEVADITI, Remarques à propos de la réponse de M. Bessemans (*Ibid.*, juillet 1936, p. 28).

(6) C. LEVADITI, A. VAISMAN et Mlle R. SCHŒN, Recherches expérimentales sur la syphilis. Etude pathogénique de la neuro-syphilis (troisième mémoire) (*Ibid.* mai 1936, p. 481) ; Etude expérimentale de la neuro-syphilis. Influence des souches tréponémiques (*C. R. des séances de la Société de biologie*, 20 juin 1936, p. 732) ; Pathogénie de la neuro-syphilis (*Ibid.*, 20 juin 1936, p. 734).

(7) A. BESSEMANS, J. VAN HŒLST, H. DE WILDE et P. JAUSSENS, Mise au point de certaines questions de syphilis expérimentale relatives à une technique spéciale d'examen microscopique sur fond noir et à l'hypothèse de l'existence d'une forme invisible du virus syphilitique (*Ann. de l'Institut Pasteur*, juillet 1936, p. 5).

(8) Recherches expérimentales sur l'ultra-virus syphilitique (*Giorn. ital. di Dermat. e Sifilol.*, février 1936, p. 91).

(9) Sur la résistance des tréponèmes pâles (*Acta dermato-venereol.*, mars 1936, p. 43).

(10) A. BESSEMANS, P. JAUSSENS, E. VAN THIELEN et R. DE WILDE, Affinités tinctoriales et argentiques du tréponème pâle (*Réun. dermat. de Strasbourg*, 10 mai 1936).

(11) Sur la variabilité fonctionnelle du *Treponema pallidum* (*Ibid.*, 10 mai 1936) ; Variations morphologiques du virus syphilitique (*Arch. derm.-syph. de la clinique de l'hôpital Saint-Louis*, 1936, fasc. 1, p. 1).

animal ; il résiste mieux que ceux-ci aux moyens défensifs immunologiques, aux moyens chimiothérapiques spécifiques, à l'action virulicide d'injections répétées de sérum de cheval et à l'action de l'hyperpyrexie locale ; en dehors de l'organisme, il garde plus longtemps sa mobilité et sa virulence. Bessemans conclut que le tréponème ganglionnaire se présente comme une *variété physiologique* du tréponème, résultant d'une adaptation fonctionnelle de celui-ci sous l'influence du milieu.

Levaditi (1) a objecté que la différence constatée entre le tréponème syphilomateux et le tréponème ganglionnaire tient à ce que le syphilome est une lésion inflammatoire réactionnelle, où les spirochètes sont soumis à tous les moyens défensifs cellulaires et humoraux dont l'économie dispose, alors qu'aucun phénomène semblable n'existe au niveau des ganglions syphilisés.

Uhlenhuth (2) a pu infecter des lapines par introduction, dans le vagin, d'une émulsion testiculaire contenant des spirochètes, et, dans ces cas, l'infection est souvent asymptomatique.

Israelson et M^lle Boyewskaya (3) ont confirmé le fait que, dans certaines conditions, des *inoculations multiples et simultanées* de tréponèmes au lapin enraient le développement de l'infection chez l'animal.

D'après G. Stroesco et A. Vaisman (4), la *syphilis expérimentale inapparente de la souris* est, en réalité, une tréponémose généralisée de tout le système réticulo-endothélial ; l'animal, en apparence bien portant, est « une véritable culture *in vivo* de *Treponema pallidum* » ; les parasites envahissent le tissu conjonctif cutané et l'épiderme, les ganglions lymphatiques, le périoste, les nerfs périphériques et leurs ganglions spinaux, même les enveloppes névraxiques ; les muqueuses, surtout celle de la langue, sont également envahies. Mais Stroesco et Vaisman n'ont pu déceler de tréponèmes ni dans le système nerveux central, ni dans les principaux viscères de l'animal. Chez les souris ainsi syphilisées, les tréponèmes ne produisent aucune réaction inflammatoire et l'infection est aussi occulte du point de vue lésionnel que du point de vue clinique.

Les expériences de J.-D. Perkel (5) ont confirmé la plupart de ces faits. D'après J.-T. Lenartowicz (6), les tréponèmes de provenance humaine infectent moins souvent la souris que ceux qui proviennent de lapins syphilisés.

E. Lépinay et J. Lafforêt (7) ont pu établir, par passages chez le lapin, une *souche indigène d'origine marocaine* ; un des lapins inoculés a eu une syphilis d'abord inapparente, mais a présenté, vingt mois plus tard, au point d'inoculation, un syphilome très virulent.

D'après P. Gastinel, R. Pulvénis et P. Collart (8), chez le lapin syphilisé, l'état réfractaire à une nouvelle inoculation paraît avoir pour point de départ une *immunité régionale*, laquelle débute à l'endroit où a siégé le chancre et se généralise plus tard. L'état réfractaire local ne semble pas lié à un processus virulicide qui stérilise le greffon sur place, il paraît dû à un processus histogène qui conditionne les modalités réactionnelles des tissus au regard d'un deuxième apport virulent.

Considérant les aspects des phénomènes allergiques dans la syphilis expérimentale du lapin, Gastinel et ses collaborateurs (9) notent que les divers types de réinoculations des lapins antérieurement syphilisés traduisent, dans les propriétés réactionnelles des tissus, des modifications très variées, s'étendant depuis l'état réfractaire de l'immunité-chancre jusqu'à l'hypersensibilisation allergique.

F. Jahel a étudié (10) *l'influence du sommeil hivernal* sur le tréponème chez le loir, animal aussi réceptif que la souris blanche pour la syphilis ; il a constaté que la syphilis paraît éteinte chez ce rongeur pendant les sept mois de son sommeil.

D'après les expériences de Mestchersky et M^me V. Althausen (11), le *sérum sanguin des syphilitiques* ne possède, à aucune période de l'infection, de propriétés spirochéticides.

(1) *Loc. cit.*

(2) La syphilis manifeste généralisée du lapin (*Réunion dermatologique de Strasbourg*, 10 mai 1936).

(3) Influence des inoculations simultanées multiples sur le développement et le cours de la syphilis expérimentale (*Ibid.*, 10 mai 1936).

(4) Nouvelles données sur la syphilis expérimentale cliniquement inapparente de la souris (*Ibid.*, 10 mai 1936, et *Bull. de l'Académie de médecine*, 12 mai 1936, p. 657) ; Nouvelle contribution à l'étude de l'infection syphilitique cliniquement inapparente de la souris (*C. R. des séances de la Société de biologie*, 23 mai 1936, p. 399).

(5) Sur l'action réciproque du macro-organisme et du micro-organisme dans l'apparition de la syphilis asymptomatique (*Réunion dermatologique de Strasbourg*, 10 mai 1936).

(6) Études sur la syphilis expérimentale des souris (*Ibid.*, 10 mai 1936).

(7) Essais marocains sur la syphilis expérimentale. Création d'une souche indigène. Observation, au cours des passages, d'un syphilome à retardement : 600 jours (*Ibid.*, 10 mai 1936).

(8) Recherches sur l'immunité régionale (*Ibid.*, 10 mai 1936).

(9) P. Gastinel, R. Pulvénis et P. Collart, Les aspects des phénomènes allergiques dans la syphilis expérimentale du lapin (*Ibid.*, 10 mai 1936).

(10) Le processus de guérison naturelle dans la syphilis expérimentale (*Ibid.*, 10 mai 1936).

(11) Le sérum des syphilitiques de diverses dates possède-t-il des propriétés spirochéticides ? (*Ibid.*, 10 mai 1936).

P. Gastinel et ses collaborateurs (1) ont constaté que des *excitations électriques* portées sur les *pédicules vasculo-nerveux* du testicule du lapin peuvent modifier l'évolution du syphilome testiculaire. On constate : tantôt une action inhibitrice, empêchant l'évolution du syphilome ou provoquant la régression de celui-ci ; tantôt, au contraire, des phénomènes d'hypersensibilité régionale et le développement d'une lésion de type hyperergique. Force est de conclure, dit Gastinel, qu'immunité et allergie sont, dans la syphilis, les deux aspects d'un processus histogène, lui-même sous la dépendance, semble-t-il, du jeu de l'appareil nerveux autonome.

Ces résultats sont confirmés par ceux qu'ont obtenus Israel et Maximtchouk (2) chez le lapin, par des sections nerveuses ou par extirpation des ganglions sympathiques supérieurs. Ils ont constaté que le système nerveux végétatif, tantôt active la réaction de l'organisme au processus infectieux, tantôt au contraire arrête cette infection.

**Notions étiologiques.** — J. Lacassagne et F. Lebeuf (3) ont noté que, à Lyon, sur 526 femmes prostituées, il existe 276 syphilitiques certaines (dont 38 étaient atteintes de syphilis avant de se livrer à la prostitution) et 58 syphilitiques douteuses. C'est dans la première année, surtout dans les premiers mois d'exercice de leur profession, que les prostituées contractent le plus souvent la syphilis.

L.-M. Pautrier a observé (4) un nouveau cas de *transmission de syphilis par voie sanguine*. Le donneur était un étudiant en médecine soumis à un contrôle sérologique régulier, mais qui présenta, huit jours après la dernière transfusion, un chancre syphilitique de la pointe de la langue. Ce fait démontre la présence du tréponème dans le sang avant l'éclosion du chancre. Vilanova (5) a également cité l'exemple d'un médecin contaminé par un malade chez qui le chancre syphilitique n'apparut que six jours plus tard.

La *dualité du virus syphilitique* est toujours discutée. Marcel Pinard et Hertz (6) ont cité un exemple de tréponème à la fois dermotrope et neurotrope chez un syphilitique atteint, à deux reprises, de syphilides secondaires cutanéo-muqueuses, et dont le liquide céphalo-rachidien offrait un syndrome humoral de paralysie générale, que l'examen clinique ne pouvait faire soupçonner.

Par contre, B. Rejsek et V. Prochazka (7) ont pu suivre, dans une ville de province, la filiation des cas d'une épidémie de syphilis ayant atteint 23 membres d'une même famille. Sur ces 23 malades, 21 ont présenté, vers la deuxième ou troisième année de l'infection, des accidents nerveux (8 cas de paralysie générale, 6 cas de tabes, 2 cas d'hémiplégie avec amaurose, 2 cas d'apoplexie cérébrale, 1 cas d'apoplexie bulbaire, 1 cas de myélite transverse, 1 cas de paralysie isolée de la troisième paire). Bien que 7 de ces malades aient présenté des lésions syphilitiques cutanéo-muqueuses, cette épidémie montre que le tréponème en cause avait une tendance particulière à frapper le système nerveux.

E. Bertin (8) a attiré l'attention sur la fréquence de la *syphilis conjugale inapparente* chez la femme. Cette forme de syphilis ne se rencontre guère que dans les ménages de vieux syphilitiques. Elle peut être due à la présence, dans le vagin, du sperme virulent du mari atteint d'une orchite syphilitique elle-même latente.

J. Frankl (9) a recherché le *tréponème dans la peau intacte* en apparence de 10 malades atteints de chancres syphilitiques âgés de quatre à six jours, et l'a trouvé chez 2 d'entre eux ; chez 10 autres malades atteints de chancres syphilitiques avec sérologie positive, il a trouvé le tré-

(1) P. GASTINEL, R. PULVÉNIS, J. DELARUE et P. COLLART, De l'avenir des inoculations sous-scrotales et testiculaires du virus syphilitique après irritation faradique des pédicules vasculo-nerveux spermatique et déférentiel (*C. R. des séances de la Société de biologie*, 25 avril 1936, p. 1602) ; Le comportement des syphilomes expérimentaux après irritation faradique des pédicules vasculo-nerveux du testicule (*Ibid.*, 25 avril 1936, p. 1605) ; — P. GASTINEL, R. PULVÉNIS et P. COLLART, Le rôle du système neuro-végétatif dans l'évolution des syphilomes expérimentaux (*Réunion dermatologique de Strasbourg*, 10 mai 1936) ; Nouvelles recherches sur le rôle du système neuro-végétatif dans l'évolution de la syphilis expérimentale (*Bul'. de la Société française de dermatologie et de syphil.*, 16 décembre 1936, p. 1827).

(2) De l'influence du système végétatif nerveux sur le développement et le cours de la syphilis expérimentale chez le lapin (*Réunion dermatologique de Strasbourg*, 10 mai 1936).

(3) Considérations sur la fréquence et la date d'apparition de la syphilis chez les prostituées (*Ann. des maladies vénériennes*, octobre 1936, p. 774).

(4) Syphilis décapitée, par transfusion sanguine. Contamination par le donneur à la période pré-chancreuse (*Réunion dermatologique de Strasbourg*, 12 janvier 1936).

(5) Syphilis contagieuse pendant la période d'incubation du chancre. Contribution à l'étude des formes initiales du chancre syphilitique (*Actas dermato-sifilogr.*, avril 1936, p. 658).

(6) Rechutes de syphilides cutanéo-muqueuses coexistant avec un syndrome humoral de paralysie générale (*Bull. de la Société française de dermatologie et de syphil.*, 12 mars 1936, p. 654).

(7) Épidémie syphilitique due à un même virus contagieux. Contribution à l'étude du virus neurotrope (*Ann. des maladies vénériennes*, juin 1936, p. 417).

(8) La syphilis conjugale inapparente (*Réunion dermatologique de Strasbourg*, 10 mai 1936).

(9) Le tréponème dans la peau intacte des individus syphilitiques (*Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, avril 1936, p. 196).

ponème dans 3 cas sur peau intacte. A la période secondaire de l'infection, la présence du tréponème en peau cliniquement saine a été décelée dans 7 cas sur 15. Par contre, les mêmes recherches n'ont donné aucun résultat dans la syphilis latente tardive (15 cas examinés) et chez les syphilitiques ayant reçu une seule dose d'arsénobenzol. Le tréponème peut donc exister dans la peau de l'homme, sans y provoquer de réaction apparente, et être néanmoins un agent de contamination de l'infection.

**Réinfection syphilitique.** — Plusieurs exemples de réinfection syphilitique ont été publiés. Godal (1) en cite un cas survenu cinq ans après la première infection. A.-G. Lourié et J.-M. Lévine (2) en ont observé deux cas, mais ils s'appuient sur les résultats de la syphilis expérimentale pour admettre que la réinfection syphilitique n'est pas une preuve de guérison complète de la première syphilis. Touraine, Solente et Renault (3) ont relaté 3 cas de réinoculation syphilitique chez des prostituées qui suivaient un traitement antisyphilitique régulier depuis deux à six ans.

Ophanidès (4), qui en a publié trois observations, pense que la réinfection syphilitique n'est pas fréquente ; la plupart des cas publiés étant dus à des interprétations erronées d'accidents chancriformes produits par des inoculations endogènes.

J. Piérard (5) en a relaté 3 cas et il a rappelé les conditions exigées actuellement pour admettre la réinfection : certitude du diagnostic de la première syphilis, traitement suffisant de celle-ci, sa guérison confirmée par les moyens de laboratoire, possibilité d'une deuxième infection dans les délais normaux, enfin deuxième chancre certain et siégeant à un endroit différent du premier.

**Chancre syphilitique.** — P. Blum (6) a insisté sur la *multiplicité* fréquente des chancres syphilitiques, génitaux ou extragénitaux. G. Iannezzi (7) a observé le nombre exceptionnel de 38 chancres syphilitiques simultanés sur la verge d'un homme âgé de vingt ans. Certaines dermatoses, telles que l'herpès ou la gale, favorisent le développement de chancres multiples. Chez un homme atteint de gale et d'un chancre syphilitique de la verge, H. Gougerot et P. Blum (8) ont trouvé de nombreux tréponèmes dans la sérosité des lésions scabieuses linéaires voisines du chancre.

Le chancre de l'urètre est rare chez la femme. R. Zorn et R. Burgun (9) ont observé deux cas de chancre du méat urinaire chez des femmes qui n'accusaient qu'une pollakiurie douloureuse avec hématuries terminales.

Les *chancres du col utérin* sont souvent d'un diagnostic difficile, comme l'ont indiqué Touraine et Solente (10) ; on les confond facilement avec des ulcérations d'origine métritique ; la sérologie n'est d'aucun secours et la recherche des tréponèmes à l'ultra-microscope peut être négative, si on ne répète pas les examens. Marcel Pinard (11) a observé un chancre du col, dont les dimensions ne dépassaient pas celles d'une tête d'épingle et qui fourmillait de tréponèmes.

Sur un total de 80 chancres observés chez des prostituées, E. Joulia (12) a trouvé 31 chancres du col utérin et 9 chancres du vagin. Les chancres du col sont d'ordinaire uniques, et érosifs ou papulo-érosifs.

Les *chancres du vagin*, d'après Joulia, sont multiples (2 à 5) dans la moitié des cas. Ils sont, le plus souvent, ulcéro-végétants hypertrophiques dans le tiers antérieur du conduit, ulcéreux dans le tiers moyen, érosifs dans le tiers postérieur. La poly-adénopathie inguinale fait défaut, une fois sur deux, dans les chancres du col et dans ceux de la moitié postérieure des parois vaginales.

X. Vilanova (13) a observé, chez deux malades, des ulcérations génitales ayant les caractères de l'herpès, et dont la sérosité contenait de nom-

(1) A propos de deux cas de syphilis (*Arch. de médecine et de pharmacie navales*, 1936, p. 416).

(2) Peut-on considérer la réinfection syphilitique comme preuve de guérison d'une première syphilis ? (*Annales des maladies vénériennes*, mai 1936, p. 334).

(3) Trois cas de réinoculation syphilitique au cours de traitement spécifique (*Bull. de la Société française de dermatologie et de syphil.*, 10 décembre 1936, p. 1838).

(4) Le chancre syphilitique de réinfection existe-t-il réellement (étude clinique et critique) (*Annales des maladies vénériennes*, juillet 1936, p. 510).

(5) A propos de la réinfection syphilitique (*Bruxelles médical*, 18 octobre 1936, p. 416).

(6) Chancres syphilitiques multiples (*Annales des maladies vénériennes*, mai 1936).

(7) Considérations au sujet d'un cas de 38 chancres syphilitiques génitaux simultanés (*Arch. ital. di derm., sifil. e venereol.*, août 1936, p. 628).

(8) Présence de tréponèmes dans des lésions scabieuses linéaires à distance du chancre syphilitique ; Contribution à l'étude des chancres multiples (*Annales des maladies vénériennes*, octobre 1936, p. 778).

(9) Deux cas de chancre de l'urètre chez la femme (*Réunion dermatologique de Strasbourg*, 15 novembre 1936).

(10) Un foyer de syphilis en maison de tolérance (Dépistage malaisé de quatre chancres du col utérin et d'un chancre de l'amygdale) (*Bull. de la Société française de dermatologie et de syphil.*, 10 janvier 1936, p. 118).

(11) Trente-deux cas de syphilis contractés en octobre et novembre dans la même maison (*Ibid.*, 10 janvier 1936, p. 117).

(12) De la fréquence des chancres syphilitiques du col et des parois vaginales chez les prostituées (*Paris médical*, 7 mars 1936, p. 213).

(13) Formes cliniques anormales du chancre syphilitique au moment de son apparition : le chancre syphilitique herpétoïde ou chancre mixte syphilitico-herpétique (*Actas derm.-sifilogr.*, février 1936, p. 492).

breux tréponèmes, ce qui laissait supposer l'existence de chancres mixtes syphilitico-herpétiques.

Weis (1) a relaté deux cas de *chancre syphilitique professionnel du doigt* apparus, l'un chez un médecin, l'autre chez un étudiant en médecine. Le premier siégeait à l'index et avait été considéré comme un panaris ; le second, qui occupait la face dorsale d'un doigt, avait été pris successivement pour une pyodermite et pour un tubercule anatomique, malgré l'adénopathie sus-épitrochléenne caractéristique.

D'autres *chancres extragénitaux* ont été publiés : chancre ayant l'aspect d'un « lampion de fête publique », à la *partie supéro-interne de la cuisse*, par P. Laugier (2) ; chancre ecthymateux du *cou*, suite de morsure, par Mazzini et Kahn (3) ; chancre ulcéro-croûteux de la *lèvre inférieure*, simulant un épithélioma, par Mazzini (4) ; chancre fissuraire de la *narine*, par Weissenbach, Basch et Le Baron (5) ; chancre du *cornet inférieur* par Bertoin (6) ; chancre de l'*hélix*, après morsure de l'oreille, par G. Petges et Sourreil (7).

**Syphilis secondaire et tertiaire.** — L'*adénopathie sus-épitrochléenne* a une grande valeur diagnostique dans la syphilis : Tome Bona (8) l'a constatée 85 fois sur 96 cas de syphilis secondaire, 79 fois sur 108 cas de syphilis ignorée séropositive, et 4 fois sur 10 cas de syphilis congénitale précoce.

La *recherche du tréponème par ponction des ganglions*, que R. Photinos (9) a pratiquée, d'après la technique de Hoffmann modifiée par Gougerot, lui a révélé constamment des tréponèmes chez 104 syphilitiques primaires ou secondaires.

(1) Deux cas de syphilis professionnelle extragénitale avec accident primaire non diagnostiqué (*Réunion dermatologique de Nancy*, 21 décembre 1935).

(2) Volumineux chancre syphilitique en lampion de la face interne de la cuisse (*Réunion dermatologique de Strasbourg*, 15 novembre 1936).

(3) Accident primaire du cou, de forme ecthymateuse, et syphilides secondaires (*Boll. de la Soc. de derm. y sifilogr. med.-argentina*, 1936, p. 145).

(4) Syphilome primaire ulcéro-croûteux de la lèvre inférieure, simulant cliniquement un épithélioma (*Ibid.*, 1936, p. 148).

(5) Chancre syphilitique fissuraire de la narine (*Bull. de la Société française de dermatologie et de syphil.*, 11 juin 1936, p. 1259).

(6) Chancre syphilitique du cornet inférieur (*Lyon médical*, 12 janvier 1936, p. 43).

(7) Chancre induré de l'oreille consécutif à une morsure (*Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 28 février 1936).

(8) Valeur diagnostique de l'adénopathie sus-épitrochléenne dans la syphilis (*Actas dermo-sifilogr.*, mai 1936, p. 739).

(9) La recherche du tréponème par la ponction des ganglions. Méthode de Hoffmann modifiée par Gougerot (*Annales des maladies vénériennes*, juillet-août 1936, p. 481).

L.-C. Waintraub (10), ayant observé la *dermatose pigmentée péribuccale* chez trois syphilitiques ayant des *syphilides pigmentaires*, rappelle que, dès 1911, Trimble (11) a rattaché à la syphilide pigmentaire les pigmentations de la face et principalement du menton, observées chez les syphilitiques. Milian (12), dans un cas de dermatose pigmentaire péribuccale, a trouvé des lésions histologiques permettant de soupçonner son origine syphilitique. La dermatose pigmentée péribuccale ne serait, d'après Waintraub, qu'une syphilide pigmentaire apparaissant à une période plus ou moins tardive de l'infection, et susceptible de disparaître par le traitement antisyphilitique.

Les *syphilides lichénoïdes* ont été considérées par Milian, Bonnet, Touraine, comme des lésions syphilitico-tuberculeuses ; à l'appui de cette opinion, J. Gaté et ses élèves (13) ont cité le cas d'une malade présentant des syphilides lichénoïdes et chez qui la radiographie pulmonaire et les recherches de laboratoire ont révélé une imprégnation tuberculeuse.

Chez une femme, dont le mari était atteint d'une syphilis secondaire discrète, J. Nicolas et ses élèves (14) ont constaté des *syphilides secondaires papulo-pustuleuses*, à caractères varioliformes, accompagnées de fièvre et d'un mauvais état général, et répandant une odeur nauséabonde. Les mêmes auteurs (15) ont également cité le cas d'une syphilis secondaire ayant résisté au novarsénobenzol, au bismuth et au mercure, et qui subit une évolution maligne avec fièvre et apparition d'éléments ulcéro-croûteux disséminés.

Gougerot et Brouet (16) ont noté l'apparition de gommes syphilitiques ulcérées, avec sérologie positive, dix-sept mois après une seule cure de 6gr,75 de novarsénobenzol ; ils notent que l'arsenic a, ici, « tertiarisé » la syphilis.

(10) Sur les relations entre la syphilis pigmentaire et la dermatose pigmentée péribuccale. La dermatose pigmentée péribuccale ne serait qu'une syphilide pigmentaire (*Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, septembre-octobre 1936, p. 447).

(11) *Journ. of Cut. Dis.*, novembre 1911, p. 569.

(12) Dermatose pigmentaire péribuccale de Brocq (*Bulletin de la Société française de dermatologie et de syph.*, 1927, p. 733).

(13) J. Gaté, P. Cuilleret et G. Chanial, Syphilides lichénoïdes (*Réunion dermatologique de Lyon*, 15 mai 1936).

(14) J. Nicolas, J. Rousset et J. Colas, Syphilis secondaire papulo-pustuleuse (*Ibid.*, 15 mai 1936).

(15) J. Nicolas, J. Rousset et J. Colas, Syphilis résistante secondo-tertiaire à type de syphilis maligne (*Ibid.*, 21 février 1936).

(16) Syphilis tertiarisée par l'arsenic ; sa place clinique et biologique entre la syphilis secondaire maligne précoce et la syphilis tertiaire tardive. Discussion d'un phénomène de Koch syphilitique (*Annales des maladies vénériennes*, janvier 1936).

Depuis longtemps, Milian a insisté sur la valeur diagnostique qu'ont les *érosions ponctuées des ongles*, quand il n'existe aucune lésion cutanée des doigts ; ces érosions sont un stigmate discret de la syphilis, acquise ou héréditaire. Chez une femme venue consulter pour un œdème de l'avant-bras, Milian et Garnier (1) ont dépisté une syphilis ignorée, en constatant des sillons transversaux « en vagues de sable » et des érosions ponctuées sur les ongles de plusieurs doigts des deux mains. Milian cite encore (2) le cas d'une syphilitique secondaire ayant cessé tout traitement parce qu'elle avait une séro-réaction négative ; mais la formation de stries unguéales chez cette malade indiquait que la syphilis était toujours en activité ; en effet, dès la reprise du traitement antisyphilitique, cette malade présenta une roséole, retardée de dix-neuf mois, et une ulcération syphilitique de l'anus.

Milian a étudié (3) les *relations entre l'herpès et la syphilis.* On voit assez souvent un chancre syphilitique succéder à des vésicules herpétiques génitales ; il y a alors un *chancre mixte herpétique*, véritable association herpéto-syphilitique due à l'inoculation simultanée des germes des deux maladies, l'une apparaissant avant l'autre, à cause de la différence des temps d'incubation. D'autre part, l'herpès a une action activante, c'est-à-dire un pouvoir biotropique, vis-à-vis d'une syphilis antérieure : un bouquet d'herpès peut provoquer chez un syphilitique ancien, acquis ou héréditaire, l'explosion d'accidents syphilitiques ; chez une femme sans antécédents syphilitiques connus, Milian a constaté un herpès confluent vulvaire, qui fut suivi de syphilides papulo-hypertrophiques, appelées *in situ* par le virus herpétique. De même, une éruption herpétique peut provoquer, en dehors de tout signe de syphilis, une réaction de Bordet-Wassermann faiblement positive pendant trois ou quatre semaines ; il s'agit souvent, dans ces cas, de syphilis congénitale.

Divers exemples de *syphilides tertiaires* ont été signalés : syphilides ulcéreuses du voile du palais et de l'épiglotte, chez une diabétique, par Rebattu et ses collaborateurs (4) ; syphilide ulcéreuse de l'angle interne de l'œil, par J. Nicolas et ses élèves (5) ; syphilide phagédénique et gangreneuse du gland, ayant mutilé l'organe, par Godal (6).

P. Chevallier et M. Colin (7) ont observé un homme qui, ayant contracté la syphilis à l'âge de dix-neuf ans, ne présenta, pendant plus de trente ans, que des signes discrets de syphilis nerveuse ; puis, à l'âge de cinquante-trois ans apparurent, chez ce malade, des syphilides cutanées tertiaires, lesquelles récidivent sans cesse, depuis dix-huit ans, malgré un traitement régulier.

Chez une syphilitique ancienne, insuffisamment traitée, Nanta et ses collaborateurs (8) ont noté des désordres biologiques ne lésant que le système histiocytaire : purpura chronique, généralisé et sévère, avec stigmates sérologiques et cytologiques accusés et des placards d'infiltration granulomateuse du derme, associés à un prurigo grave avec pigmentations et à des adénopathies disséminées (les ganglions étant à la fois lipomateux et hémorragiques). Nanta a groupé l'ensemble de ces signes, qui ont disparu rapidement par un traitement novarsénobenzolique, sous la dénomination d'histiocytose syphilitique.

**Sérologie.** — Toutes les réactions sérologiques de la syphilis sont basées, d'après R. Mugneau (9), sur le phénomène de la floculation, et elles ne diffèrent les unes des autres que par la composition des antigènes. Les techniques utilisant les sérums frais ont l'avantage de conserver intégralement l'état physico-chimique des sérums. L'ancienne réaction de Bordet-Wassermann a gardé toute sa valeur, mais il convient de lui associer une ou plusieurs autres réactions de contrôle.

C. Auguste (10) a noté que la réaction de Bor-

(1) Œdème vaso-moteur de l'avant-bras, lésions unguéales discrètes permettant de dépister la syphilis (*Bull. de la Société française de dermatologie et de syph.*, 12 novembre 1936, p. 1608). — G. MILIAN, Erosions ponctuées des ongles (présentation de moulage) (*Ibid.*, 10 décembre 1936, p. 1762).

(2) Roséole retardée dix-neuf mois. De l'utilité des stries unguéales dans la surveillance de la syphilis (*Paris médical*, 28 mars 1936, p. 260).

(3) Herpès et syphilis (*Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, janvier 1936, p. 3).

(4) J. REBATTU, MOUNIER-KUHN et BARAT, Syphilis ulcéreuse du voile du palais et de l'épiglotte chez une diabétique (*Réunion dermatologique de Lyon*, 16 janvier 1936).

(5) J. NICOLAS, J. ROUSSET et J. COLAS, Syphilide tertiaire ulcéreuse de l'angle interne de l'œil gauche chez un ancien favique (*Ibid.*, 19 mars 1936, p. 165).

(6) Syphilide tertiaire gangreneuse et mutilante chez un syphilitique ignoré, convalescent de streptococcie (*Bull. de la Société française de dermatologie et de syphil.*, 10 novembre 1936, p. 1656).

(7) Syphilides cutanées tertiaires très récidivantes avec abolition des réflexes (*Annales des maladies vénériennes*, mars 1936, p. 189).

(8) NANTA, SALVADOR et BAZEX, Histiocytose syphilitique avec prurigo et purpura chroniques graves (*Bull. de la Société française de dermatologie et de syphil.*, 11 juin 1936, p. 1204).

(9) Les réactions sérologiques de la syphilis. Interprétation. Considérations pratiques (*Journal de médecine de Bordeaux*, 20 octobre 1936, p. 707).

(10) La réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum débarrassé de la fraction précipitable par acide chlorhy-

det-Wassermann pratiquée sur le sérum entier dépend simultanément du pouvoir fixateur de la fraction non précipitable du sérum et du pouvoir inhibant de la fraction précipitable par l'acide chlorhydrique. On rend la réaction plus sensible en débarrassant grossièrement le sérum de ces éléments inhibants, par précipitation à l'aide de l'acide chlorhydrique.

Les réactions sérologiques sont relativement précoces ; sur 32 chancres syphilitiques datant de sept jours au plus, J.-S. Covisa et H. Humbria (1) ont constaté, dans 15 cas, dès la fin de la première semaine, des réactions positives par une ou plusieurs techniques.

Chez une femme atteinte de syphilides secondaires cutanéo-muqueuses, R.-J. Weissenbach et ses collaborateurs (2) ont constaté une *dissociation* entre les réactions dites de fixation (Bordet-Wassermann, Hecht, Desmoulière), qui toutes étaient négatives, et les réactions de floculation (Vernes, Kahn), qui étaient positives.

On peut constater dans la syphilis ou dans d'autres affections telles que le chancre mou (3), des *oscillations sérologiques* paradoxales. Celles-ci s'observent surtout, d'après Milian, chez les sujets atteints de syphilis congénitale. Hufschmitt (4), qui a étudié ces oscillations sérologiques à l'aide des procédés néphélométriques, a constaté qu'elles se rencontrent surtout dans les syphilis anciennes bien traitées, et que, chez l'enfant, elles résultent souvent d'une syphilis congénitale larvée.

**Pronostic. Guérison.** — S'il existe des syphilis implacables, qui ne cessent d'évoluer en dépit des traitements les plus énergiques, il existe aussi des syphilis remarquablement bénignes. J. Nicolas (5) cite un malade chez qui la syphilis, traitée seulement par quelques pilules mercurielles, demeura silencieuse pendant cinquante-huit ans. J. Gaté et P. Cuilleret (6) ont observé un malade, dont le chancre n'avait été traité que par une seule injection intraveineuse de 606 et qui n'avait présenté, depuis vingt-quatre ans, aucun signe clinique ni sérologique de l'infection.

Tommasi (7), qui a étudié les divers *critères de guérison* de la syphilis, conclut qu'il n'existe aucun moyen certain de reconnaître la guérison chez un malade donné. La guérison est un diagnostic clinique de probabilité, autorisant le médecin à suspendre le traitement, à permettre le mariage, mais ne l'autorisant pas à suspendre l'observation du malade. J. Klein (8) admet également que si, théoriquement, la syphilis est curable, la guérison est impossible à affirmer en clinique.

**Conduite du traitement.** — Les syphiligraphes s'accordent à reconnaître que le traitement des syphilitiques doit être précoce, intensif et régulier. Le traitement d'attaque peut être fait avec le novarsénobenzol seul ou le bismuth seul ; mais le plus souvent on a recours, soit au traitement mixte conjugué arséno-bismuthique, soit à des cures arsenicales alternées avec des cures bismuthiques et même avec des cures mercurielles.

Ches les *femmes enceintes*, Jersild (9), Barré, Pautrier conseillent d'être prudent dans le maniement de l'arsénobenzol ou même de n'employer chez elles que les injections intramusculaires de bismuth oléo-soluble ou les injections intraveineuses de cyanure de mercure.

D'après Marcel Pinard (10), la guérison est facile à obtenir, quand le syphilitique est correctement traité pendant les douze premiers mois de l'infection ; plus tard, la syphilis est devenue chronique et inguérissable. Le traitement doit donc être précoce et, pour être efficace, n'utiliser que les arsenicaux trivalents ou le bismuth. Les arsenicaux doivent être administrés à doses suffisantes ; les intervalles entre les séries ne doivent

drique (*Ann. de l'Institut Pasteur*, janvier 1936, p. 17). Sur la technique de la réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum débarrassé de la fraction précipitable par l'acide chlorhydrique (*Société de biologie de Lille*, 9 mars 1936). — G. Carrière, E. Bertin et C. Auguste, Étude clinique sur la réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum débarrassé de la fraction précipitable par l'acide chlorhydrique (*Annales de dermatologie et de syphil.*, avril 1936, p. 360). — C. Auguste, La réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum débarrassé de la fraction précipitable par l'acide chlorhydrique (*La Presse médicale*, 8 juin 1936, p. 894) ; Rôle des globulines dans la réaction de Bordet-Wassermann (*Annales de dermatologie et de syphil.*, août 1936, p. 737).

(1) Sifilis primaria y reacciones serologicas (*Actas dermo-sifilogr.*, février 1936, p. 474).

(2) R.-J. Weissenbach, J. Martineau et H. Brocard, Syphilis secondaire floride avec réactions de Bordet-Wassermann, de Hecht et de Desmoulière négatives, mais avec réactions de Vernes et de Kahn positives. Dissociation des réactions sérologiques (*Bull. de la Soc. française de dermatologie et de syphil.*, 12 mars 1936, p. 674).

(3) Marcel Pinard et Temerson, Chancre mou du fourreau avec fluctuations sérologiques (*Ibid.*, 9 juillet 1936, p. 1497).

(4) Les oscillations sérologiques de la syphilis (*Ibid.*, 10 décembre 1936, p. 1833).

(5) *Réunion dermatologique de Lyon*, 19 mars 1936.

(6) Un cas de syphilis remarquablement bénigne (*Ibid.*, 19 mars 1936).

(7) Le diagnostic de guérison de la syphilis (*Il Dermosifilografo*, mars 1936, p. 113).

(8) Curabilité de la syphilis (*Arch. of Derm. a. Syph.*, juin 1936, p. 1055).

(9) A propos du traitement de la syphilis chez les femmes enceintes (*Réunion dermatologique de Strasbourg*, 15 novembre 1936).

(10) Faut-il soigner le syphilitique pendant toute sa vie ? (*Paris médical*, 7 mars 1936, p. 207).

pas dépasser vingt et un jours et, une fois les négativités sérologiques obtenues, il faut pratiquer encore autant de séries de cures qu'il en a fallu pour obtenir ces négativités.

Quand on emploie le bismuth oléo-soluble, il faut, chez l'adulte, injecter deux fois par semaine 6 à 8 centigrammes de bismuth-métal et pratiquer une série de vingt injections. Les intervalles entre les séries doivent être de vingt et un jours pour les deux premières, de trente jours pour les suivantes.

Les *traitements dits d'entretien* ou de sécurité sont, d'après R.-J. Weissenbach (1), trop souvent irréguliers, trop peu énergiques ou trop espacés. Milian et Garnier (2) pensent que ces traitements dits d'entretien sont inutiles ou dangereux; ils ont observé l'apparition de syphilides cutanées graves au cours d'une cure bismuthique chez un syphilitique qui, pendant cinq années consécutives, avait reçu tous les ans deux séries de douze injections de Quinby.

Quand le traitement antisyphilitique a été suffisant, que toutes les réactions sont négatives et que le sujet est indemne de tout accident, mieux vaut, d'après Milian, laisser le malade en observation sans traitement, quitte à faire, au moindre signe de rechute, un nouveau traitement massif semblable au premier.

G. Milian, L. Périn et Lafourcade (3) ont publié les *résultats du traitement de la syphilis* chez 875 malades soignés par eux, de 1922 à 1924. Le traitement avait consisté en une cure intraveineuse de 914, comprenant une ou plusieurs doses de 0gr,90 ou de 1gr,20, immédiatement suivie d'une cure de neuf injections d'huile grise, à 0gr,08 ou 0gr,10 de mercure par injection ; immédiatement après, on recommençait une nouvelle série de 914, identique à la première, suivie de 16 à 20 injections intramusculaires d'un sel bismuthique (Bivatol) à la dose de 2 centimètres cubes, deux fois par semaine. Cette cure massive était suivie d'un traitement buccal consistant en 3 à 6 grammes d'iodure de potassium par jour pendant six semaines, puis en 0gr,02 à 0gr,04 de calomel par jour, en cachets, pendant deux mois, enfin en tréparsol à la dose de 1 gramme par jour pendant un mois. Après quoi, le malade était laissé en surveillance clinique et sérologique.

La guérison apparente, maintenue pendant une période d'au moins dix ans, a été ainsi obtenue chez tous les malades traités à la période pré-sérologique. Des récidives tardives ont été constatées chez 23,4 p. 100 des syphilitiques primaires traités alors que la sérologie était déjà positive, et chez 31,4 p. 100 des syphilitiques traités à la période secondaire.

**Mercure.** — Le *cyanure de mercure* doit être employé, d'après Milian (4), en injections intraveineuses quotidiennes à la dose d'un centigramme, et il faut faire au moins 20 injections du médicament. Quand les gencives et l'intestin n'en souffrent pas, on peut faire 30 et même 60 injections consécutives.

Ch. Massot (5) a observé une éruption morbilliforme passagère après une huitième injection intraveineuse de cyanure. D'autre part, Milian (6) a constaté, après une quatrième injection intraveineuse de ce médicament, une réaction syphilitique biotropique directe, sous forme de fièvre qui dura cinq jours.

La *stomatite de l'huile grise* est souvent grave. Marcel Pinard et ses élèves (7) ont observé une stomatite gangreneuse mortelle, survenue après neuf injections d'huile grise.

Dans les stomatites mercurielles graves, l'ingestion de rongalite donne de bons résultats, ainsi que l'ont signalé Milian promoteur de la méthode (8), Lebourg et Karatchezneff (9).

Lévy-Bing (10) a essayé avec succès, chez 4 malades, des *injections intra-trachéales* de sels de mercure ou de bismuth en solution huileuse ; ces injections seraient surtout indiquées dans la syphilis broncho-pulmonaire.

**Bismuth.** — Ch. Flandin et ses collaborateurs (11) ont employé avec succès, en injections

(1) R.-J. WEISSENBACH et L. PERLÈS, Un cas de rhumatisme syphilitique polyarticulaire (*Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphil.*, 13 février 1936, p. 432).

(2) Syphilide dont la pseudo-résistance au traitement avait fait méconnaître le diagnostic (*Ibid.*, 12 novembre 1936, p. 1611).

(3) Résultats éloignés du traitement de la syphilis (*Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, novembre 1936, p. 511).

(4) *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphil.*, 12 novembre 1936, p. 1616).

(5) Eruption morbilliforme après injections intraveineuses de cyanure de mercure (*Ibid.*, 10 janvier 1936, p. 114).

(6) Réaction syphilitique biotropique au cyanure de mercure (*Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, mars 1936, p. 133).

(7) MARCEL PINARD, G. MAUREL et TEMERSON, Stomatite gangreneuse mortelle (*Bull. de la Société française de dermatologie et de syphil.*, 9 juillet 1936, p. 1502).

(8) Traitement de la stomatite mercurielle par la rongalite (*Ibid.*, 10 janvier 1936, p. 58).

(9) Stomatite de l'huile grise, guérie en une semaine par l'ingestion de rongalite (*Revue de stomatologie*, février 1936, p. 117).

(10) Les injections intra-trachéales de mercure et de bismuth dans le traitement de la syphilis (*Annales des maladies vénériennes*, septembre 1936, p. 642).

(11) CH. FLANDIN, G. POUMEAU-DELILLE et RICHON, Etude d'un iodure double de bismuth et de sodium soluble dans le traitement de la syphilis (*Bull. de la Société française de dermatologie et de syphil.*, 10 janvier 1936, p. 101); L'action thérapeutique dans la syphilis d'un iodure double de bismuth et de sodium (*Bull. et mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 13 mars 1936, p. 424).

intramusculaires, une solution stable d'iodure de bismuth dans un véhicule hydro-alcoolique additionné d'iodure de sodium (Muthiode). Chaque ampoule contient 0gr,03 de Bi-métal et 0gr,28 d'iodure de sodium. La richesse de cette préparation en iode la rend précieuse dans la cure des accidents tertiaires et des scléroses viscérales.

La *dermite livedoïde* est bien connue ; A. Touraine et L. Golé (1) en ont observé un cas (type bénin de Freudenthal) après une treizième injection intramusculaire de Quinby ; dans ce cas, l'origine embolique de la dermite était hors de doute.

R.-J. Weissenbach et J. Brocard (2) ont relaté 5 cas de *sciatique associée* à une dermite livedoïde ; on constatait une hypoesthésie plus ou moins étendue et une paralysie avec amyotrophie prédominant dans le domaine du sciatique poplité externe. Cette névrite sciatique serait due pour ces auteurs à une embolie intra-artérielle d'une artère nourricière du nerf sciatique. Le pronostic de cet accident est sérieux, la paralysie du membre pouvant être définitive.

Chez un malade observé par J. Gaté et ses élèves (3), la dermite livedoïde de la fesse s'était étendue à la partie supérieure de la cuisse du même côté et au côté correspondant du fourreau de la verge, ce qui ne pouvait être expliqué que par une artérite d'une branche de l'artère fessière et qui se serait étendue à l'artère honteuse interne.

Un hérédo-syphilitique âgé de trois ans, traité par N. Vatamanu (4), a présenté, à la suite d'une injection intrafessière de 1cc,5 d'iodo-bismuthate de quinine, une dermite livedoïde, non seulement à la région fessière, mais à la cuisse, au gland, et à la région malléolaire externe du même côté. La plus grande partie du bismuth injecté avait oblitéré les branches cutanées de l'artère fessière ; une moindre partie avait passé dans l'artère ischiatique, l'artère fémorale, la tibiale antérieure et la pédieuse ; enfin, une petite partie s'était dirigée de l'artère fessière vers la honteuse interne et avait entravé la circulation du gland.

**Accidents dus aux arsénobenzènes.** — Les divers accidents de l'arsénothérapie ont été exposés par L. de Gennes (5). Bernhardt (6) a constaté des intolérances aux arsénobenzènes, innées dans 7 p. 100 des cas, acquises dans 19,5 p. 100 des cas.

A. Sézary et G. Mauric (7) ont observé chez une syphilitique secondaire, après chaque injection d'arsenic trivalent ou pentavalent, des *crises vaso-motrices* sous forme de nappes érythémateuses ou d'œdèmes fugaces des membres, de la face ou du cou. Les cuti-réactions, intradermo-réactions et épidermo-réactions, faites avec ces arsenicaux dilués, ont toutes été négatives.

Milian (8) a également noté, chez un malade, après chaque injection de 914, de la rougeur et un gonflement notable du membre supérieur gauche par suite d'une méiopragie du système vaso-moteur de ce membre, lequel était mis en branle par le 914, poison du sympathique.

L'*ictère arsenical* isolé n'est pas, d'après Milian (9), le signe d'une intoxication arsenicale, l'arsenic n'étant pas un poison électif du foie. Cet ictère peut être dû à une colique hépatique, à une infection variable ; mais, le plus souvent, c'est un ictère biotropique direct, c'est-à-dire syphilitique, qui disparaît par la continuation du traitement antisyphilitique. L'ictère syphilitique revêt usuellement la physionomie de l'ictère catarrhal.

Chez un syphilitique ancien atteint d'un lichen plan, la *chrysothérapie* a déterminé un *ictère*, considéré par Milian (10) comme un ictère syphilitique biotropique indirect, et qui guérit en treize jours par des injections intraveineuses de cyanure de mercure.

Tzanck (11) fait de : l'ictère de la chimiothérapie un ictère catarrhal banal, mais ne peut dire si cet ictère est de nature réactionnelle ou de nature infectieuse.

Sous le nom d'ictères « médiats » de la chimiothérapie, Tzanck et ses collaborateurs (12) reprennent à peu de chose près, après avoir compulsé les observations du service qui les ont

(1) Dermite livedoïde de Nicolau (type bénin de Freudenthal, ou exanthème embolique passager) (*Bull. de la Société française de dermatologie et de syphil.*, 10 janvier 1936, p. 133).

(2) La sciatique satellite de la dermite livedoïde de Nicolau (*Annales des maladies vénériennes*, février 1936, p. 81).

(3) J. Gaté, P. Cuilleret et G. Chanial, Dermite livedoïde de la fesse, étendue à l'hémigland du même côté (*Réunion dermatologique de Lyon*, 15 mai 1936).

(4) Dermite livedoïde et gangreneuse de Nicolau, particulièrement étendue et disséminée (*Annales des maladies vénériennes*, septembre 1936, p. 657).

(5) Accidents de l'arsénothérapie (*Le Progrès médical*, 17 octobre 1936, p. 1593).

(6) Indications et contre-indications du traitement de la syphilis par les arsénobenzols (*Medycyna*, 7 janvier 1936).

(7) Crises vaso-motrices et œdémateuses récidivantes, au cours des traitements arsenicaux (*Bull. de la Société française de dermat. et de syphil.*, 14 mai 1936, p. 998).

(8) *Ibid.*, 14 mai 1936.

(9) Ictère interthérapeutique (*Ibid.*, 13 février 1936, p. 423, et *Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, avril 1936, p. 215).

(10) Ictère au cours d'un traitement par les sels d'or (*Bull. de la Société française de dermatologie et de syphil.*, 14 mai 1936, p. 972, et *Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, juin 1936, p. 345) ; A propos du procès-verbal (*Bull. de la Société française de dermatologie et de syphil.*, 11 juin 1936, p. 1206).

(11) *Ibid.*, 14 mai 1936, p. 977 et 11 juin 1936, p. 1206 et 1214.

(12) A. Tzanck, F. Layani et Al. Negreanu, Les ic-

précédées et portant dès lors sur un nombre important d'années, la description et la division des ictères inter et postmédicamenteux si longuement étudiés par Milian en 1925 dans la *Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, 1925, p. 85 et p. 164.

Chez un syphilitique secondaire soumis au traitement conjugué arsenico-bismuthique, A. Sézary et P. de Font-Réaulx (1) ont observé un *érythème arsenical* précoce, qui respectait le pourtour des lésions cutanées syphilitiques ; la peau semblait devenue anergique au voisinage immédiat de ces lésions.

Milian assimile les *érythèmes du neuvième jour* aux fièvres éruptives dont ils reproduisent le type atténué : scarlatine, rougeole, rubéole, érythème polymorphe, roséole saisonnière ou, comme dans un cas cité par Milian (2), le mégalérythème infectieux ou cinquième maladie. Ces érythèmes surviennent souvent par séries, à l'occasion de l'entrée accidentelle d'une fièvre éruptive dans la salle de malades ; l'absence ordinaire de complications est due à ce qu'il s'agit de formes atténuées de ces infections, et la rareté des faits de contagion tient à ce qu'on opère le plus souvent dans des milieux antérieurement immunisés.

Tzanck (3) a opposé un certain nombre d'objections à la conception de Milian : durée d'incubation toujours la même pour chacun de ces érythèmes, allure clinique différente de celle des fièvres éruptives, absence des complications habituelles de ces fièvres, extrême rareté des cas de contagion. Les mêmes objections ont été formulées par J. Gaté (4).

Milian (5) a fait remarquer que le traitement antisyphilitique, spécialement le traitement novarsenical, peut, en raison des propriétés vasodilatatrices des arsénobenzènes, déformer les éruptions cutanées, en particulier la roséole, qui prend un aspect urticarien ou revêt une forme en nappe érythémato-œdémateuse.

D'autre part l'incubation classique des maladies est fixée d'après des observations forcément rares. Nous ignorons tout des variations d'incubation des maladies infectieuses, suivant la virulence, l'importance de la contagion, l'état antérieur du sujet. Les complications des fièvres éruptives n'y sont pas rares si l'on observe bien. Les cas de contagions publiés sont indiscutables.

Pour dépister les intolérances aux arsénobenzènes, les *intradermo-réactions à l'arsenic* ont une utilité sur laquelle Milian (6) a insisté. L'intradermo-réaction est toujours négative dans les érythèmes du neuvième jour, ainsi que l'ont montré Garnier (1929) et Rabeau (1935). Par contre, elle est toujours positive dans l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse ; celle-ci relève de l'intoxication, et l'altération vaso-motrice ainsi produite est telle que la moindre dose d'arsenic reproduira l'érythrodermie. Ch. Flandin et ses collaborateurs (7) considèrent l'épidermo-réaction à l'arsenic comme plus constante et plus précoce que l'intradermo-réaction.

L. Spillmann et ses élèves (8) ont observé une *hémiplégie* droite survenue trois jours après une injection de 0gr,30 de rhodarsan et qui s'est améliorée lentement par le bismuth. P. Lanzenberg et P. Laugier (9) ont cité une *mort* rapide chez une femme enceinte de six mois, après la troisième injection de rhodarsan. Un cas d'*agranulocytose* mortelle, précédée d'un herpès confluent du menton, a été observé par Gougerot et ses collaborateurs (10), après une injection de 0gr,75 de novarsénobenzol ; Kobori (11) a également publié un fait d'agranulocytose mortelle chez une jeune femme traitée par le novarsénobenzol et le bismuth.

tères « médiats » de la chimiothérapie (*Bull. et mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 19 juin 1936, p. 1068).

(1) Erythème arsenical précoce respectant le pourtour des lésions cutanées syphilitiques. Etude biologique. (*Bull. de la Société française de dermatologie et de syphil.*, 14 mai 1936, p. 993).

(2) A propos du biotropisme (le mégalérythème infectieux) (*Ibid.*, 10 janvier 1936, p. 61) ; A propos du procès-verbal de la séance du 25 novembre 1935 de la Société de dermatologie de Lyon (*Réunion dermatologique de Lyon*, 21 février 1936) ; Encore le biotropisme (*Bull. de la Société française de dermatologie et de syphil.*, 13 février 1936, p. 375).

(3) *Ibid.*, 10 janvier 1936, p. 63. Erythèmes morbilliformes et rougeole. Réponse à M. Milian (*Ibid.*, 3 février 1936, p. 378).

(4) Réponse à M. Milian (*Réunion dermatologique de Lyon*, 21 février 1936).

(5) Déformation des dermatoses par les médicaments (*Bull. de l'Académie de médecine*, 10 novembre 1936, p. 314).

(6) Cuti-réaction à l'arsenic (*Bull. de la Société française de dermatologie et de syphil.*, 10 janvier 1936, p. 59). De l'utilité des intradermo-réactions à l'arsenic (*Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, décembre 1936, p. 575).

(7) CH. FLANDIN, H. RABEAU et Mlle UKRAINEZYK, L'exploration cutanée de la sensibilité à l'arsenic et son utilité dans la prophylaxie des accidents d'intolérance (*Le Bulletin médical*, 28 mars 1936, p. 218).

(8) L. SPILLMANN, B. WEILLÉ et Mlle WEISMANN, Hémiplégie post-arsénobenzolique (*Réunion dermatologique de Nancy*, 1er juillet 1936).

(9) Mort rapide survenue chez une femme enceinte au cours d'un traitement arséno-bismuthique, avec vomissements, vertiges, légères contractures musculaires, état comateux, foyers hémorragiques au niveau du bulbe (*Réunion dermatologique de Strasbourg*, 22 janvier 1936).

(10) GOUGEROT, P. BLUM, R. DEGOS et G. BROUET, Agranulocytose et herpès post-arsénobenzoliques (*Bull. de la Société française de dermatologie et de syphil.* 13 février 1936, p. 384, et *Annales des maladies vénériennes*, juin 1936, p. 401).

(11) Agranulocytose après des injections de salvarsan (*The Japan Journ. of Derm. a. Urol.*, 30 avril 1936, p. 78)

Pour *prévenir les accidents* dus au novarsénobenzol, Jean Benech, s'inspirant des travaux de Rebaudi, a préconisé l'emploi d'une solution de glycocolle à 4 p. 100 ; A. Spillmann et Kumholz (1) ont constaté que le glycocolle empêche ou atténue les réactions d'intolérance. D'autre part, expérimentalement, Durel (2) a constaté que, chez la souris infectée par un trypanosome, le glycocolle atténue la toxicité du novarsénobenzol sans en modifier l'activité.

**Syphilis héréditaire.** — J. Gaté et G. Chanial (3) ont observé des *gommes cutanées hérédo-syphilitiques* aux jambes d'un jeune Algérien sans stigmate dystrophique et ayant une sérologie négative. Ch. Du Bois (4) cite l'exemple d'une femme, atteinte de syphilis congénitale ignorée, qui présenta successivement : à l'âge de trente-cinq ans, une gomme thoracique avec ostéo-périostite fistulisée de la côte sous-jacente ; puis, à l'âge de quarante-quatre ans, une vaste ulcération gommeuse qui détruisit lentement toutes les parties molles de l'épaule, du bras, du coude et de l'avant-bras gauche ; enfin, à l'âge de cinquante-quatre ans, une large ulcération phagédénique de la cuisse droite. Un traitement antisyphilitique pluri-médicamenteux a rapidement cicatrisé toutes ces lésions.

La syphilis congénitale a été invoquée par Milian comme cause du *strophulus*. G. Doukan (5), sur 50 cas de strophulus, a trouvé 39 fois la syphilis congénitale. Un traitement antisyphilitique prolongé lui a donné 82,05 p. 100 de guérisons et 12,88 p. 100 d'améliorations. Il conclut que le prurigo strophulus est une dermatose récidivante, à point de départ intestinal, par troubles digestifs hérédo-syphilitiques.

Les *dysplasies dentaires* sont fréquentes et variées dans la syphilis héréditaire. D'après Döring (6), les altérations dentaires syphilitiques sont exceptionnelles dans la première dentition ; la triade de Hutchinson a une valeur diagnostique considérable, mais elle est rarement observée au complet ; les incisives supérieures sont plus souvent atteintes que les inférieures, et les incisives médianes plus que les incisives latérales. Döring rattache à la dent de Hutchinson : la dent en tonneau (base plus large que le bord tranchant), et la dent en tournevis. Les quatre molaires sont d'ordinaire touchées ensemble ; on y constate l'atrophie de la surface triturante, d'où la forme « en bourgeon », la réduction de la taille, et l'arrêt de développement des cuspides.

Une fillette hérédo-syphilitique, âgée de neuf ans, traitée par Touraine et Solente (7), présentait de nombreuses dysplasies dentaires : aplasie totale (vérifiée par deux radiographies) des incisives latérales supérieures ; écartement des incisives médianes supérieures, lesquelles étaient en tournevis et présentaient, sur leur segment libre aminci, de nombreuses stries longitudinales ; atrophie des cuspides de la première molaire droite (la gauche était tombée par carie) ; forme en tournevis des incisives médianes inférieures, dont le bord libre était crénelé ; hyperplasie des incisives latérales inférieures, qui étaient cylindriques, dirigées obliquement en arrière et en dedans, empiétant sur la face postérieure des incisives médianes ; enfin, atrophie des cuspides des premières molaires. Il y avait, en outre, axyphoïdie, adhérence des lobules des oreilles et coalescence des sourcils.

L. Spillmann et J. Barthélemy (8), chez une enfant âgée de dix ans, hérédo-syphilitique probablement de deuxième génération, ont constaté, exclusivement au maxillaire supérieur, des dents de Hutchinson, deux incisives surnuméraires, une dent conoïde (dent de poisson), et une première molaire permanente, ayant l'aspect de la dent décrite par Sabouraud sous le nom de « dent en trayon de vache ».

Enfin, chez une fillette âgée de onze ans, J. Nicolas et ses élèves (9) ont noté deux tubercules en palette, *du type Carabelli*, à la face postérieure des deux incisives latérales supérieures, sans tubercules supplémentaires sur les molaires ; mais l'enfant présentait une voûte palatine ogivale, de l'axyphoïdie et un *strabisme convergent*, que J. Nicolas a rencontré chez les quatre cinquièmes des enfants de syphilitiques.

(1) Résultats de l'emploi du glycocolle en solution à 4 p. 100 comme méthode de prophylaxie des accidents dus aux novarsénobenzènes (Méthode de Jean Benech) (*Réunion dermatologique de Nancy*, 21 décembre 1935).

(2) Influence du glycocolle sur la toxicité et l'activité du novarsénobenzol chez la souris (*Bull. de la Société française de dermatologie et de syphil.*, 6 décembre 1936, p. 1818).

(3) A propos de gommes cutanées des jambes chez un jeune Algérien (*Réunion dermatologique de Lyon*, 15 mai 1936).

(4) Syphilis mutilante tardive (*Annales de dermatologie et de syphil.*, janvier 1936, p. 5).

(5) Le prurigo strophulus. Etude clinique et pathogénique. Rapports avec l'hérédo-syphilis (*Thèse de Paris*, 1936) ; Prurigo strophulus et hérédo-syphilis (*Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, mai 1936, p. 274).

(6) Les anomalies dentaires dans la syphilis congénitale (*Dermatol. Wochenschr.*, 18 avril 1936, p. 483).

(7) Polydysplasies dentaires d'origine hérédo-syphilitique (*Bull. de la Société française de dermatologie et de syphil.*, 11 juin 1936, p. 1274).

(8) Dystrophies dentaires d'origine hérédo-syphilitique (*Réunion dermatologique de Nancy*, 1er juillet 1936).

(9) J. Nicolas, J. Rousset et J. Colas, Tubercules du type Carabelli sur les incisives latérales supérieures sans tubercules de Carabelli vrais sur les molaires (*Réunion dermatologique de Lyon*, 19 mars 1936).

# LES ENQUÊTES ÉPIDÉMIOLOGIQUES DANS LA LUTTE CONTRE LA SYPHILIS

PAR MM.

L. et A. SPILLMANN
Centre régional antivénérien de Nancy.

La lutte antisyphilitique prend, depuis quelques années, une orientation toute nouvelle ; son évolution est très nette et très rapide. Il y a vingt-cinq ans, elle était presque exclusivement consacrée au traitement des prostituées malades et à celui des syphilitiques qui se présentaient dans les services d'hospitalisation. Peu de temps avant la guerre, et surtout de 1914 à 1918, furent créés les premiers services antivénériens organisés pour le traitement ambulatoire des malades. Depuis l'armistice et jusqu'à ce jour, ces services furent considérablement développés et les vénériens y vinrent de plus en plus nombreux. On se rendit rapidement compte que la lutte antisyphilitique devait, pour arriver au but poursuivi, évoluer vers le dépistage des malades contagieux, qui sont de véritables porteurs de germes syphilitiques virulents et dangereux pour la collectivité.

Il n'y a pas de syphilis sans syphilitiques, et si l'on veut lutter efficacement contre la maladie, il faut supprimer les lésions contagieuses susceptibles de disséminer l'infection. Il n'y a pas de meilleur moyen de le faire que d'attirer les malades dans les centres de traitement pour les y soigner.

Chaque nouveau malade qui se présente à la consultation antivénérienne porteur d'un accident primaire ou primo-secondaire a été contaminé, sans aucun doute, par un porteur de germes syphilitiques. Nous devons donc, pour chaque cas particulier, nous efforcer de remonter à l'origine de la contamination afin d'amener au traitement pour la stériliser la personne responsable. Mieux encore, nous devons poursuivre nos investigations auprès de toutes les personnes susceptibles d'avoir été contaminées par les malades contagieux et ainsi de suite jusqu'au moment où l'on se trouve dans l'impossibilité de continuer les recherches.

Il s'agit vraiment, dans ce cas, de véritables enquêtes, et c'est là précisément que se trouve la nouvelle orientation de la lutte antisyphilitique. Il faut faire du traitement certes — et de nos jours notre tâche est facilitée puisque nous avons à notre disposition une thérapeutique qui nous permet, en quelques semaines, de stériliser nos malades, — mais il faut faire surtout du dépistage qui nous permet d'étendre grandement notre action en ne limitant pas nos efforts aux seuls cas examinés par nous.

Toute médaille a son revers, et il n'est pas besoin de dire que grandes sont les difficultés en face desquelles nous nous trouvons placés. Il y a encore beaucoup à faire pour améliorer notre organisation, mais nous avons cependant des résultats très intéressants, puisqu'au cours de ces deux dernières années, nos efforts étant limités au seul territoire de la ville de Nancy, nous avons obtenu 50 p. 100 de résultats positifs au cours de nos enquêtes. Une fois sur deux, nous pouvons traiter le ou la partenaire responsable de la contamination.

Nous n'avons pas l'intention de donner ici de nombreux chiffres. Rappelons cependant que :

En 1934, sur 55 enquêtes, nous avons dépisté et traité 28 malades atteints de lésions syphilitiques contagieuses ;

En 1935, sur 74 enquêtes, 33 malades.

Cette nouvelle organisation de la lutte antisyphilitique est logique lorsqu'on envisage la syphilis comme une maladie épidémique. Depuis de nombreuses années (1), le Centre régional antivénérien de Nancy orientait son action sur les foyers de contamination créés par les malades qui propageaient autour d'eux la maladie. Les foyers étaient représentés sur nos statistiques par de véritables crochets mettant bien en valeur l'évolution de la syphilis par poussées. La constatation de cette évolution par poussées devait nous amener à penser que, si la syphilis est une maladie endémique, elle évolue cependant souvent à la manière des maladies épidémiques. Cette manière de voir fut favorablement accueillie, et l'épidémiologie de la syphilis fut étudiée au cours des journées prophylactiques de Strasbourg en 1933.

(1) ALAIN SPILLMANN, Syphilis épidémique et porteurs de germes (*Thèse de Nancy*, juin 1932).

Pour être menées à bien, ces enquêtes épidémiologiques doivent être conduites avec méthode. Les malades se présentent à la consultation ; ils sont examinés et, s'ils sont reconnus atteints de lésions syphilitiques, l'enquête commence. Nous joignons à nos dossiers une fiche sociale qui nous rend souvent de grands services. Sur cette fiche, nous rassemblons des détails concernant la famille des malades, leur passé personnel, leur situation sociale, leur manière de vivre, leurs loisirs, etc. Il est nécessaire de faire comprendre aux malades le but de cet interrogatoire, aussi utile pour eux que pour tous ceux qui les touchent de près. Au sujet de l'origine de la contamination, il faut bien préciser que cette enquête n'entraînera aucune sanction policière et, pour que les malades se sentent bien en confiance, il est préférable de les interroger isolément. C'est une question d'habitude, d'habileté et de tact de la part du médecin. Bien menés, il est exceptionnel que ces interrogatoires échouent.

Nous avons déjà eu, à plusieurs reprises, l'occasion de publier le résultat de nos enquêtes (1).

• 50

DISPENSAIRE A.-FOURNIER
NANCY

**FEUILLE ÉPIDÉMIOLOGIQUE** Année 1936

Mois de Février

Recherche des origines de contamination des cas nouveaux de Syphilis

| DATE de consultation | N° du dossier | H. | F. | DIAGNOSTIC | PROSTITUTION SURVEILLÉE: Femmes de maison de tolérance | Femmes cartées | PROSTITUTION LIBRE | CONTAMINATION CONJUGALE | DIVERS | CONTAMINATION PROUVÉE par l'enquête N° du dossier de la contamination | CONTAMINATION RESTANT INCONNUE | OBSERVATIONS |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 3.2.36 | 29.36 | 1 | | $\Sigma^1$ | | | 1 | | | 35.36 | | |
| 3.2.36 | 31.36 | 1 | | $\Sigma^1$ et $\Sigma^2$ | | | 1 | | | 35.36 | | |
| 3.2.36 | 32.36 | 1 | | $\Sigma^1$ | | | 1 | | | 35.36 | | |
| 5.2.36 | 33.36 | 1 | | $\Sigma^1$ | | | | | | | 1 | |
| 5.2.36 | 35.36 | | 1 | $\Sigma^2$ | | | | | | | 1 | voir dossiers n° 8, 14, 29, 31, 32, 37, 48, 52, 53, 61, 62, 67, 89, 99-36. |
| 6.2.36 | 37.36 | 1 | | $\Sigma^1$ | | | 1 | | | 35.36 | | |
| 7.2.36 | 39.36 | 1 | | $\Sigma^1$ | | | 1 | | | | | contaminé par une femme [illegible] |
| 8.2.36 | 40.36 | 1 | | $\Sigma^1$ | | | | | | 46.36 | | [illegible] du canal |
| 8.2.36 | 41.36 | 1 | | $\Sigma^2$ | | | | | | | 1 | |
| 11.2.36 | 42.36 | 1 | | $\Sigma^1$ | | | 1 | | | | | contaminé sur H. à Nancy |
| 14.2.36 | 43.36 | | 1 | $\Sigma^1$ | | | | | 1 | 41.36 | | contaminée par son ami |
| 18.2.36 | 46.36 | | 1 | $\Sigma^2$ | | | | | | | 1 | |
| 20.2.36 | 48.36 | | 1 | $\Sigma^1$ | | | | 1 | | 29.36 | | |
| 24.2.36 | 51.36 | | 1 | $\Sigma^2$ | | | | | | | 1 | |
| 26.2.36 | 52.36 | 1 | | $\Sigma^1$ | | | 1 | | | 35.36 | | |
| 26.2.36 | 53.36 | 1 | | $\Sigma^1$ | | | 1 | | | 35.36 | | |
| TOTAL. | | 11 | 5 | $\Sigma^1$ 12 $\Sigma^2$ 4 | | 1 | 8 | 1 | 1 | IX | 5 | |

Exemple de la feuille épidémiologique utilisée au dispensaire Alfred Fournier, à Nancy.

(1) JEAN BENECH et ALAIN SPILLMANN, L'épidémie de syphilis de Nancy en 1929-1930 (*Annales des maladies, vénériennes*, 3 mars 1932). — LOUIS et ALAIN SPILLMANN, Syphilis et foyers épidémiques (*La Médecine*, n° 14, octobre 1932). — A. SPILLMANN, A propos d'une enquête épidémiologique (*Réunion dermatologique de Nancy*, 16 décembre 1933). — A. SPILLMANN, A propos du dépistage des porteurs de germes syphilitiques virulents et de leur stérilisation parmi les prostituées surveillées (*Annales des maladies vénériennes*, octobre 1934). — LOUIS et ALAIN SPILLMANN, Des bons résultats de la méthode épidémiologique en matière de prophylaxie antisyphilitique et de lutte contre la prostitution clandestine (*Annales des maladies vénériennes*, mai 1935. — A. SPILLMANN, Recherche des origines de contamination des cas nouveaux de syphilis et hospitalisation des malades contagieux (*Revue d'hygiène et de médecine sociale*, février 1935). — A. SPILLMANN, A propos des enquêtes épidémiologiques effectuées au cours du dépistage des porteurs de germes syphilitiques virulents (*Revue d'hygiène et de médecine*

Rappelons ici seulement, comme exemple, le résultat d'une enquête effectuée dernièrement. Il ne s'agit rien moins que de 14 malades contaminés par une même femme en quelques jours, à l'occasion des fêtes de Noël et du Jour de l'an. Entre le 15 janvier et le 3 février 1936, 5 malades sont venus nous trouver, tous porteurs de chancres syphilitiques de la verge. Ces 5 malades accusaient une femme blonde, corpulente, se prostituant rue X... dans une chambre, « au rez-de-chaussée à gauche en entrant », nous disaient-ils. Le 3 février, notre troisième malade (dossier 29.36) nous donna l'adresse de la femme. Aussitôt, notre enquête sociale commença et le 5 février, soit deux jours après, la femme examinée fut reconnue atteinte de lésions spécifiques contagieuses. La sérologie était positive totale. Cette malade a été hospitalisée immédiatement. Il s'agissait d'une femme (dossier 35.36) âgée de vingt-trois ans, mariée. Elle se prostituait d'ailleurs avec le consentement de son mari, tant à Nancy que dans une commune de banlieue. Pour rendre plus saisissante l'image de cette cascade de contaminations, nous avons utilisé le tableau précédent qui caractérise bien tout le côté dramatique de la situation.

A noter que, pour le dossier 48.36, il s'agit d'une femme amenée à la consultation par notre assistante sociale. Elle fut contaminée par son mari (29.36) alors qu'elle rentrait de la Maternité, allaitant son enfant et ignorant tout de la maladie qu'elle venait de contracter.

Cette liste n'est certainement pas complète, car d'autres malades inconnus de nous et de la femme responsable de ces contaminations sont ou bien traités en dehors de notre service, ou ne le sont pas du tout, ou bien s'apercevront trop tard de leur état, lorsque des lésions secondo-tertiaires ou tertiaires leur révéleront la triste réalité.

**Femme B. L..., dossier 35-36, responsable de la contamination de quatorze malades, a été hospitalisée pour traitement,**

| DATE de la consultation. | NUMÉRO des dossiers. | HOMMES. | FEMMES. | PROFESSION. | DIAGNOSTIC | DATE approximative de la contamination. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 15 janv. 1936. | 8.36 | 1 | | Ferblantier. | Σ 1 | 20 décembre 1935. |
| 21 janv. 1936. | 14.36 | 1 | | Manœuvre. | Σ 1 | 21 déc. 1935. |
| 3 févr. 1936. | 29.36 | 1 | | Cheminot. | Σ 1 | Fin décembre. |
| 3 févr. 1936. | 31.36 | 1 | | Étudiant. | Σ 1 | Fin décembre. |
| 3 févr. 1936. | 32.36 | 1 | | Ouvrier. | Σ 1 | 22 déc. 1935. |
| 6 févr. 1936. | 37.36 | 1 | | Imprimeur. | Σ 1 | Fin décembre. |
| 20 févr. 1936. | 48.36 | | 1 | Contaminée par son mari. | Σ 1 | 29 mars 1936. |
| 26 févr. 1936. | 52.36 | 1 | | Manœuvre. | Σ 1 | Janvier 1936. |
| 26 févr. 1936. | 53.36 | 1 | | Cultivateur. | Σ 1 | Fin d'cembre. |
| 3 mars 1936. | 61.36 | 1 | | Ouvrier. | Σ 1 | Janvier 1936. |
| 3 mars 1936. | 62.36 | 1 | | Manœuvre. | Σ 1 | Janvier 1936. |
| 6 mars 1936. | 67.36 | 1 | | Manœuvre. | Σ 1 | Fin décembre. |
| 2 avril 1936. | 87.36 | 1 | | Ouvrier. | Σ 2 | 26 déc. 1935. |
| 4 avril 1936. | 89.36 | 1 | | Machiniste. | Σ 1 | 25 janv. 1936. |

#### Feuille épidémiologique.

La surveillance des dossiers doit être aisée et surtout rapide. C'est pourquoi nous utilisons depuis 1934, au dispensaire A. Fournier, une feuille de contrôle, dite feuille épidémiologique, qui nous paraît être un complément utile des enquêtes du service social antisyphilitique. Nous y inscrivons tout d'abord la date de la première consultation, puis le numéro du dossier du malade. Ensuite, nous mentionnons le sexe, le diagnostic et enfin l'origine de la contamination. Nous y trouvons la prostitution surveillée (femmes de maison de tolérance ou femmes cartées), la prostitution libre, les contaminations conjugales et les contaminations diverses. Pour terminer, nous notons si la contamination reste inconnue ou au contraire si elle a été prouvée au cours de l'enquête et, le cas échéant, le numéro du dossier

*sociale*, mai 1936). — LOUIS et ALAIN SPILLMANN, Résultats des enquêtes épidémiologiques effectuées dans le but de préciser l'origine des contaminations syphilitiques (*Réunion dermatologique de Nancy*, 9 mai 1936).

si le malade nouveau a été contaminé par un malade déjà traité au dispensaire.

La feuille épidémiologique aide incontestablement le service social d'un dispensaire antivénérien. Elle permet de tenir au jour le jour l'état des contaminations des cas nouveaux de syphilis. Le contrôle est facile et en fin de mois ou d'année la statistique est établie rapidement. Une feuille, *prise au hasard*, représente le relevé des contaminations en février 1936. Nous y trouvons 16 malades, 11 hommes et 5 femmes. Sur les 16 contaminations, 9 furent prouvées après enquêtes, 5 inconnues et 2 dues à la prostitution clandestine, impossibles à préciser, les renseignements donnés par les malades étant trop peu précis.

### Conclusions.

La syphilis, maladie épidémique, doit être combattue par des méthodes épidémiologiques. L'enquête sociale qui permet de remonter à l'origine des contaminations pour isoler et traiter le porteur de germes syphilitiques virulents est nécessaire. C'est pourquoi nous estimons que cette méthode nouvelle de la prophylaxie antisyphilitique doit être poursuivie et développée. En augmentant le nombre des assistantes sociales, pour étendre le rayon d'action des centres antivénériens, on renforcerait utilement l'organisation actuelle. Les enquêtes étant plus nombreuses, les cas de syphilis nouvellement contractés diminueraient. Appliquée à l'ensemble du territoire national, cette organisation contribuerait sans aucun doute à abaisser d'une façon très sensible le taux de la morbidité vénérienne.

---

# LE CHANCRE MIXTE TERTIAIRE DE MILIAN

PAR

J. NICOLAS et J. ROUSSET
Professeur de clinique Chef de clinique
dermato-vénéréologique à la Faculté de médecine de Lyon.

On connaît depuis les travaux de Rollet, en 1859, le *chancre mixte*, lésion qui résultait de l'évolution simultanée au même point du virus chancrelleux et du virus syphilitique. Quand on emploie actuellement cette expression, on sous-entend le qualificatif de *primaire*, car les travaux récents de M. Milian ont démontré l'existence d'une autre forme d'association de ces deux virus : le chancre mixte tertiaire, que l'on commence à bien distinguer grâce aux recherches de cet auteur et à celles de ses élèves.

Il ne s'agit plus, dans cette nouvelle forme d'association, d'une inoculation des deux agents microbiens en même temps, ou presque, mais d'une syphilisation des chancrelles sans contagion syphilitique externe, simplement par la syphilis antérieure du sujet. Le chancre mixte tertiaire survient donc chez un individu dont la syphilis est déjà assez ancienne, ou bien a été vieillie par le traitement et qui a contracté récemment un chancre simple. Au cours de l'évolution de celui-ci, la plaie se modifie par association *in situ* de lésions syphilitiques de forme tertiaire. La plaie, d'abord due uniquement à la contagion par le bacille de Ducrey, se syphilise secondairement et la lésion qui résulte de cette association des deux processus prend des caractères particuliers qui permettent de l'individualiser.

C'est l'observation clinique qui a permis à M. Milian de découvrir cette forme nouvelle de chancre mixte. Il l'a décrite pour la première fois en 1920, dans une communication à la séance de la *Société française de dermatologie et de syphiligraphie* du 8 juillet 1920 (in *Bulletin* : Chancre mixte secondo-tertiaire, p. 251). Il a fait depuis plusieurs communications à la même société sur ce sujet : Chancre mixte tertiaire (avec Grellety-Bosviel), 1924, p. 44 ; Chancre mixte tertiaire, 1931 p. 781 ; A propos du chancre mixte tertiaire, 1932, p. 512, et il a inspiré à ses élèves une série de travaux sur ce sujet : Périn, in *Paris médical*,

1er mars 1924 ; Jamin, in *Annales des maladies vénériennes*, 1921, p. 567 ; thèse de Rimé, *Les Associations du bacille de Ducrey*, Paris, 1926. Il a écrit enfin l'article de la *Nouvelle Pratique dermatologique*, (t. III, p. 76) qui traite de cette question.

Dans cette dernière publication, il donne la description suivante de l'affection :

« Le *chancre mixte tertiaire* est, si l'on veut, un chancre mou géant. On est habitué à voir les chancres mous ordinaires de petites dimensions : de celle d'une pièce d'un franc en moyenne et au maximum. Le chancre mixte ulcéreux atteint quatre à dix fois cette surface. Il est remarquable par l'intensité de la douleur, qui torture le malade et l'empêche de dormir. Il est arrondi ou polycyclique. Ses bords sont taillés à pic. Il reste souvent des îlots de peau saine sur la surface ulcérée, tous caractères qui rappellent les syphilides tertiaires. C'est la douleur spontanée et à l'attouchement, souvent très vive, exquise, empêchant le sommeil, qui attire l'attention sur l'association chancrelleuse. La syphilis ulcéreuse est habituellement complètement indolore ou presque. Et cela est absolument anormal de voir le contraire, surtout avec le caractère d'intensité que revêt la douleur dans ce cas. »

Il signale ensuite que les ulcérations ont tous les caractères des lésions syphilitiques tertiaires : ulcérations de forme régulière, circulaire ou polycyclique, en croissant, en haricot, à bords taillés à pic, à évolution excentrique, mais souvent décollés, présentant fréquemment sur leur surface des îlots épidermisés, comme cela s'observe dans les ulcères syphilitiques de jambe. Le fond de ces plaies est irrégulier et plus ou moins purulent, caractères différents de celui de l'ulcère syphilitique bourbillonneux ou à fond lisse et rouge, mais appartenant au chancre mou.

Il n'y a généralement pas d'engorgement ganglionnaire correspondant. Il n'y a pas de fétidité. La douleur au contact est très vive. Nous avons dit que spontanément elle existe déjà et qu'elle est même capable d'empêcher le sommeil. Les ulcérations sont presque toujours multiples. Quelques-unes peuvent n'avoir qu'une surface minime, un grain de millet, une tête d'épingle, mais le stylet introduit montre une assez grande profondeur et le décollement des bords.

L'évolution de ces plaies est d'une extraordinaire lenteur, de multiples points de cicatrisation s'amorcent sur leur surface.

Les examens de laboratoire montrent que les bacilles de Ducrey sont peu nombreux. Les auto-inoculations sont très inconstantes : elles ne se développent que lentement, en quatre ou cinq jours, et non en vingt-quatre ou quarante-huit heures ; elles se développent peu en surface et guérissent assez vite par la cautérisation au chlorure de zinc. Donc, malgré le caractère intensif, la longue durée et la ténacité de ces plaies, la virulence du bacille de Ducrey ne paraît pas très grande. Le tréponème est fonctionnellement l'agent prédominant dans l'ulcération.

Il résulte de cette description remarquablement précise que l'affection est cliniquement nettement individualisée et que les recherches biologiques elles-mêmes donnent, dans les cas où elle est en cause, des renseignements particuliers qui apportent une aide non négligeable au diagnostic.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un cas de chancre mixte tertiaire de Milian, dont l'observation, que nous rapportons ci-dessous, semble calquée sur la description ci-dessus, à quelques particularités secondaires négligeables.

E... Édouard (fiche n° 10424), trente-huit ans, ancien légionnaire, sans domicile fixe, est entré le 3 décembre 1936 dans la clinique dermato-vénéréologique, pour une affection vénérienne ulcéreuse. Ses antécédents pathologiques ne présentent rien de particulier à signaler. Au point de vue vénéréologique, il raconte qu'il a eu un chancre syphilitique de la verge en 1933, traité au début par une série de novarsénobenzol de 4gr,05, puis successivement jusqu'à maintenant, par deux autres séries de 4gr,05 de novarsénobenzol et par une série de 1 gramme de Quinby. Cette dernière série terminée en décembre 1934.

Il y a trois mois, en août 1936, est apparu, trois jours après un coït suspect, un chancre de la verge, accompagné, quinze jours après, par de volumineuses adénopathies inguinales bilatérales d'allure inflammatoire, qui s'ouvrent spontanément et suppurent abondamment pendant trois semaines environ et se cicatrisent sans aucun traitement. Depuis deux mois, des ulcérations multiples sont apparues sur le scrotum.

*A l'entrée*, on note à l'examen :

Une ulcération de la verge siégeant très exactement sur le limbe préputial, irrégulière, à bords très faiblement décollés, à fond lisse, chair musculaire, non suintant. Cette ulcération a un caractère suffi-

samment phagédénique pour détruire le bourrelet que forme à ce niveau le limbe préputial. On ne trouve pas d'induration sous-jacente, à peine s'il existe une très légère infiltration en rapport avec l'étendue de l'ulcération.

Des plaques leuco-mélanodermiques entourées d'un liséré de couleur plus foncée que le reste de la peau sur le scrotum.

Deux petites ulcérations sur ce liséré ayant 2 à 3 millimètres de diamètre, recouvertes d'une croûte à fond lisse, à bords nettement décollés.

Une autre ulcération, à la partie inférieure du scrotum, sur une nouvelle plaque leuco-mélanodermique. Elle est superficielle, plus étendue, à bords circinés, en croissant, à centre cicatriciel, d'un type tout à fait différent des précédentes, qui est indiscutablement une syphilide tertiaire serpigineuse typique.

Des cicatrices linéaires, au niveau des aines, suivant les plis inguinaux : elles sont peu adhérentes. Il persiste en dessous de petits ganglions bilatéraux, durs, roulant sous le doigt.

Le malade n'accuse, depuis le début de l'affection et jusqu'à l'examen, aucune douleur.

En présence de ce tableau clinique, nous avons pratiqué une série de recherches de laboratoire :

*Examens sérologiques :* Réactions de Bordet-Wasserman très positive, de Kahn très positive, de Meinicke très positive.

*Intradermo-réaction* au Dmelcos positive.

*Recherche des tréponèmes* dans l'exsudat des diverses ulcérations : négative.

*Recherche du bacille de Ducrey* dans l'exsudat prélevé sous les bords décollés d'une ulcération : un premier examen dans l'ulcération du sillon n'a pas décelé de bacilles de Ducrey, mais on en trouve d'abondants dans une des ulcérations des bourses.

*Auto-inoculations* de l'exsudat des ulcérations, sur la cuisse droite, par scarifications épidermiques, sur la cuisse gauche par inoculation dermique : positives toutes les deux, avec présence de bacilles de Ducrey dans les ulcérations provoquées. Celle de la cuisse gauche n'est apparue que quatre jours après l'inoculation.

*Réaction de Frei :* intradermo-inoculations d'antigènes de Frei (d'origine humaine et d'activité contrôlée) : négative.

Nous avons dit plus haut que cette observation semblait calquée sur la description donnée par M. Milian du chancre mixte tertiaire. Tout y est, en effet, à part les douleurs très vives qu'il signale. Il y avait en plus une cicatrisation spontanée d'une partie des lésions. Elle comporte, en outre, quelques enseignements intéressants quant aux épreuves de laboratoire, sur lesquels nous reviendrons dans un instant.

Nous tenons tout d'abord à insister sur la concordance de notre observation avec celles sur lesquelles M. Milian a basé sa description si précise.

Notre malade était un syphilitique ancien. Sa tréponémose remontait à trois ans. Elle était à ce moment-là indiscutable, puisque son carnet de traitement indiquait que les tréponèmes étaient très nombreux dans son chancre. Il n'était plus soigné depuis une vingtaine de mois quand la première ulcération est apparue. Celle-ci est survenue trois jours après un coït suspect. Des bubons bilatéraux sont survenus quinze jours après le



Fig. 1.

début de l'ulcération. Ils ont suppuré abondamment pendant trois semaines environ et se sont cicatrisés rapidement sans aucun traitement. On peut bien dire qu'une pareille bénignité des bubons est assez anormale, car les cicatrices que porte notre malade ont bien 5 centimètres de long de chaque côté. Pour que de pareilles plaies aient guéri sans aucun traitement, il fallait bien que, dans ce cas, le bacille de Ducrey soit peu virulent. La plaie initiale n'étant toujours pas cicatrisée ; deux mois après son début sont survenues de nouvelles ulcérations : l'une au voisinage de la première, les autres à distance, sur le scrotum. Celles-ci se sont en partie cicatrisées

spontanément, en laissant des cicatrices vitiligineuses rappelant absolument celles que donne la syphilis tertiaire.

A l'entrée dans le service, le malade présentait exactement le tableau clinique décrit par M. Milian. L'ulcération initiale, toujours en évolution, était de grande taille (une pièce actuelle de 10 francs en argent au moins). Son contour était polycyclique. Sa base n'était absolument pas indurée. Ses bords, taillés à pic, étaient partiellement décollés. Son fond était plutôt lisse. Mais l'ensemble avait un caractère indiscutablement phagédénique. A côté de cette première ulcération, il en existait d'autres tout aussi irrégulières, l'une même en croissant, à contours irréguliers, à bords décollés, à fond vermoulu. Les plus petites, anfractueuses, profondes. Les réactions ganglionnaires étaient minimes, non en rapport avec l'intensité du processus ulcéreux. Elles semblaient plutôt un reliquat du processus inflammatoire primitif, qui s'était traduit par la formation des bubons bilatéraux.

Tout en somme concordait, dans notre cas, avec la description de M. Milian, sauf pourtant les douleurs qui étaient complètement absentes et qui semblent bien n'avoir jamais existé chez ce malade, et le processus cicatriciel spontané, très actif, qui aboutissait à la formation de cicatrices vitiligineuses exactement comparables à celles que donne la syphilis tertiaire. On peut donc dire que, dans notre cas, la douleur n'occupait pas, dans le tableau clinique, la place de premier plan que lui attribue M. Milian et que la cicatrisation spontanée était beaucoup plus active qu'il ne l'a vu dans les siens.

Quant aux épreuves biologiques, si elles étaient dans les grandes lignes ce qu'il est classique d'observer, elles présentaient en outre deux particularités intéressantes. Tout d'abord la discordance entre la rareté des bacilles de Ducrey dans les lésions primitives et son abondance dans les lésions provoquées par l'inoculation. Ceci est certes une constatation habituelle dans le chancre simple ordinaire. Mais, dans notre cas, elle tirait son intérêt du fait qu'une autre discordance s'était manifestée : celle de la remarquable différence d'incubation entre l'auto-inoculation par scarifications et celle par injection intradermique. Alors que la première avait une durée d'au moins quatre jours, ainsi que M. Milian l'a signalé, la seconde n'atteignait pas vingt-quatre heures. Or, dans les deux cas, on trouvait immédiatement un très grand nombre de bacilles de Ducrey qui étaient des plus faciles à mettre en évidence, tant ils fourmillaient littéralement dans les lésions ulcéreuses. Au contraire, dans les lésions primitives, de multiples examens ont été nécessaires pour mettre péniblement en évidence quelques rares bacilles. On pourrait être tenté d'expliquer cette différence par le fait que les bacilles auraient pu retrouver une nouvelle virulence par l'inoculation. Mais deux objections viennent immédiatement à l'esprit lorsqu'on envisage cette hypothèse : l'une particulière à notre cas, l'autre tirée de sa concordance avec ce qu'il est classique d'admettre depuis les travaux de M. Milian. La première est tirée de la différence d'incubation des lésions d'inoculation suivant le procédé employé pour la réaliser : un bacille qui retrouverait sa virulence par l'inoculation et qui la manifesterait par sa prolifération intense, donnerait de suite une lésion, quel que soit le procédé d'inoculation employé, ou, s'il ne la retrouvait que grâce à l'intradermo-inoculation, il ne proliférerait pas aussi intensément immédiatement dans l'inoculation par scarifications, puisque celle-ci serait peu propice à lui redonner sa virulence. La seconde objection naît de la constatation déjà faite par M. Milian et qui se vérifie dans notre cas : la longueur de l'incubation des auto-inoculations faites par les procédés habituels et la bénignité des ulcérations provoquées.

En somme, tout se passe, dans le chancre mixte tertiaire, comme si le développement des lésions tréponémosiques sur les ulcérations dues au bacille de Ducrey atténuait la virulence de celui-ci. Ceci résulte des descriptions classiques. La durée de l'incubation des inoculations pourrait donc tenir à l'atténuation de la virulence du bacille ou à la résistance du terrain. L'abondance de l'agent pathogène dans les lésions provoquées dans notre cas nous fait douter de la première explication. Quant à la seconde, pour la vérifier, il nous semble qu'il suffirait de laisser évoluer les lésions d'inoculation. Si les bacilles de Ducrey s'y raréfiaient et si les ulcérations provoquées prenaient rapidement le caractère atone des lésions primitives, ce serait un bon argument,

croyons-nous, en faveur de l'hypothèse du rôle du terrain. Argument que viendrait étayer la facilité de guérison des lésions provoquées par les cautérisations. La courte incubation après intradermo-inoculation prouverait alors que le bacille n'a pas perdu sa virulence et qu'il suffit de le mettre dans de bonnes conditions de développement, même sur un mauvais terrain, pour qu'il donne d'emblée toute sa mesure, quitte d'ailleurs à végéter ensuite quand il revient aux conditions ordinaires de ce terrain.

Mais ce sont là plus des hypothèses de travail que des conclusions à tirer de notre cas. Remarquons simplement, pour conclure, que son étiologie est celle que M. Milian a signalée : la syphilisation secondaire, par suite du terrain syphilitique sur lequel il évolue, d'un chancre primitivement simple. Notre malade n'avait aucune lésion tertiaire en évolution lors du coït infectant. M. Milian a émis l'hypothèse d'un processus contraire : la contamination par le bacille de Ducrey d'une lésion syphilitique tertiaire. Mais aucune observation de ce genre n'a jamais été publiée. Enfin, signalons encore qu'il admet comme possible l'infestation par le bacille venu par voie sanguine et provenant d'uue infection chancrelleuse antérieure latente, d'une plaie syphilitique, éventualité inverse de celle qui s'est réalisée chez notre malade, comme d'ailleurs dans tous les cas publiés jusqu'à maintenant. Mais, là encore, nous sommes dans le domaine de l'hypothèse et aucune constatation précise n'a jamais été produite pour étayer de semblables explications du chancre mixte tertiaire de Milian.

---

# A PROPOS D'UN CAS D'ULCUS VULVÆ ACUTUM

*(Maladie de Lipschütz)*

PAR

**Marcel PINARD et René DELAITRE**

A Lipschütz revient le mérite d'avoir nettement individualisé l'affection à laquelle il donna le nom d'*ulcus vulvæ acutum*.

C'est en 1912 qu'il réunit la description de cinq cas dont il avait observé le premier en 1905. Il insistait sur les éléments capitaux du diagnostic : l'apparition chez une jeune fille de quinze à vingt ans, d'un groupe d'ulcérations vulvaires non vénériennes, non contagieuses, à allure aiguë fébrile, à évolution rapidement favorable ; ces caractères cliniques tirent toute leur valeur du contrôle bactériologique : présence daus le pus de l'ulcération d'un bacille à bouts carrés : le *Bacillus crassus*.

Avec les travaux de Lipschütz, il faut signaler ceux de Scherber, qui le premier parvint à cultiver le germe ; ceux de Lœwi, qui portent également plus spécialement sur le *Bacillus crassus*.

Nous citerons les observations anglaises de Mac Donagh, américaines d'Olson, et celles de Buquicchio et de Monacelli, en Italie.

En France, les publications de Pautrier et Rœderer, de Gougerot, Burnier et Uhry ; il faut signaler l'important travail d'ensemble consacré par P. Chevalier à la question de l'*ulcus vulvæ acutum*. Notons, malgré tout, la rareté de l'affection. Clément Simon, en 1930, n'en avait pas observé et se demandait si beaucoup de ces cas n'étaient pas de l'herpès.

Nous ne dirons qu'un mot ici des formes les plus fréquentes devenues classiques :

Forme aiguë gangreneuse ;
Forme subaiguë ;
Forme miliaire.

La **forme aiguë gangreneuse** et ses ulcérations multiples entraînent de notables pertes de substance, s'accompagnant d'une fièvre élevée, de douleurs vives, tous symptômes qui vont d'ailleurs de pair avec une cicatrisation rapide en une quinzaine de jours.

La **forme subaiguë** : fièvre et douleurs, y sont beaucoup plus atténuées. Mais les ulcé-

rations plus ou moins profondes, à fond grisâtre recouvert d'une couche purulente, simulent volontiers l'aspect de chancrelles, d'où le nom de vénérien, que Lipschütz accole à ce type clinique.

La **forme miliaire** et ses nombreuses ulcérations de dimensions minimes, d'apparition rapide, à halo rouge et qu'il faut distinguer de l'herpès et des aphtes (ulcérations post-herpétiques à contour polycyclique ; ulcérations aphteuses à bords parfois déchiquetés, recouvertes d'une membrane fibrineuse jaune).

Mais nous voulons insister sur une forme clinique dont Pautrier, Rœderer et Lengenberg ont signalé l'intérêt : l'*ulcus vulvæ acutum* qui simule un accident syphilitique primaire.

C'est une forme, semble-t-il, assez rare, mais la confusion possible cliniquement avec un chancre syphilitique témoigne de son importance.

Voici d'abord le cas qu'il nous a été donné d'observer récemment :

Mlle Paule D..., âgée de quinze ans, entre à Cochin, au pavillon Hardy, le 2 juillet 1936. Elle vient consulter pour une ulcération apparue depuis environ huit jours et siégeant à la vulve, sur la grande lèvre gauche. Cette ulcération est apparue sans douleurs importantes, à peine quelques picotements. Aux dires de la malade, il s'agissait au début d'un petit bouton prurigineux. Elle attribue aux grattages répétés l'apparition de l'ulcération.

A l'examen, la malade est pâle, semble fatiguée, anémiée.

*L'ulcération*, qui siège à la face interne de la grande lèvre gauche, est ovalaire, à grand axe vertical, mesure environ 2 centimètres sur 1 centimètre.

Les bords sont à peine marqués et même, en dedans et en haut, l'ulcération se continue sans aucune saillie avec la muqueuse.

Le fond est rougeâtre, saignant, lorsqu'on a enlevé la mince couche purulente qui le recouvre.

A la palpation, l'ulcération est sensible et la base légèrement indurée.

Il existe une adénopathie inguinale très modérée : on sent un ganglion mobile peu volumineux.

L'examen permet en outre de constater : Une submatité à la base du thorax à droite, et à ce niveau, de multiples râles sous-crépitants qui s'étendent jusqu'à la partie moyenne.

Rien à signaler à l'examen du cœur, du foie, de la rate. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Les pupilles réagissent à la lumière.

L'étude des *antécédents* révèle une coqueluche à huit ans, des bronchites à répétition l'hiver. Actuellement du reste, la malade tousse et rejette une expectoration muco-purulente.

Les règles, qui ont débuté en avril 1935, sont très irrégulières.

Antécédents héréditaires : le père est bien portant ; la mère est atteinte de tuberculose pulmonaire. Ni frères, ni sœurs.

Les *examens complémentaires* ont donné les résultats suivants :

Pas de tréponèmes à l'ultramicroscope après des recherches répétées, et les prises de sang furent toujours négatives.

Dans le pus recouvrant l'ulcération, on ne trouve ni bacilles de Ducrey, ni bacilles de Koch, mais on note l'existence de bacilles volumineux isolés ou en amas, dont les extrémités sont coupées à angle droit.

L'auto-inoculation est négative. Négatives les intradermo-réactions de Dmelcos et de Frei. La lésion ne ressemblait en rien à l'herpès, aussi nous n'avons pas fait d'inoculation à la cornée du lapin, comme le réclame avec raison Clément Simon dans les formes gangreneuses ou miliaires. La cuti-réaction à la tuberculine est légèrement positive.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats après trois homogénéisations.

L'examen radioscopique montre, au niveau de la base droite, une ombre due à un épanchement pleural, dont la ponction révèle la formule suivante : nombreux polynucléaires, quelques lymphocytes, pas de germes visibles. *L'évolution* de la maladie se fait en quinze jours environ vers la cicatrisation progressive de l'ulcération. Un mois après le début, la malade quitte l'hôpital, ne présentant plus trace de son affection.

Mais le point essentiel, c'est qu'au premier abord, l'ulcération faisait penser à un chancre syphilitique. L'absence de bords, le fond propre sous la mince couche purulente étaient en faveur d'un accident primaire. Seules éveillaient l'attention la sensibilité à la palpation et l'absence d'une adénopathie typique. Mais

il fallut le résultat négatif de plusieurs examens ultramicroscopiques pour éliminer la syphilis, que par ailleurs des prises de sang répétées permettaient aussi de rejeter. La présence des bacilles volumineux, à bouts carrés, donnés par Lipschütz comme une preuve de l'*ulcus vulvæ acutum*, oblige de se ranger à ce diagnostic.

Ainsi donc, une telle observation met en évidence les caractères de cette forme spéciale d'ulcère aigu de la vulve, qui simule un accident syphilitique primitif. Presque toujours, il s'agit d'une jeune fille de quinze à vingt ans, très souvent une vierge.

L'état général est fréquemment déficient, nous dit Monacelli.

La plupart des sujets sont en bonne santé, pour P. Chevallier.

De toute façon, il faut retenir l'influence possible de deux affections :

La *tuberculose*. Elle est signalée dans plusieurs observations : notre malade présentait un épanchement pleural, sa mère était atteinte d'une lésion pulmonaire. C'est souvent à la tuberculose qu'il faut attribuer la persistance de la fièvre, qui doit normalement disparaître quelques jours après le début.

On a signalé à plusieurs reprises des ulcères typiques évoluant au début d'une fièvre typhoïde.

L'observation de Scherber, en 1916, concerne une jeune fille présentant un iléo-typhus.

L'observation de Brûlé, Hillemand et Gilbrin également.

Le rôle de ces affections, en affaiblissant la résistance du sujet, permet de rendre pathogène le *Bacillus crassus*, germe normalement inoffensif.

Le *rôle des règles* a été aussi discuté.

Pour Chevallier, il est nul, et à l'appui de cette opinion s'inscrit le fait qu'on a pu observer l'*ulcus vulvæ acutum* :

Chez des impubères ;

Chez des hystérectomisées.

Toutefois, il faut noter la fréquence de la dysménorrhée chez ces malades (irrégularités, pauvreté des règles).

Un autre caractère clinique à souligner, c'est le type même de l'ulcération qui est le plus souvent *unique*.

Elle *siège* sur la face interne des petites lèvres ou la face interne des grandes lèvres.

Son étendue est variable : d'une pièce de 50 centimes à celle d'une pièce de 2 francs.

Sa forme est régulière, arrondie ou ovalaire.

Son fond saignant est recouvert d'une couche de pus qui s'étale facilement sur les lames.

Ses bords sont, dans cette forme, à peine marqués, non taillés à pic comme dans les autres formes d'*ulcus vulvæ acutum* ; enfin, la palpation montre une sensibilité assez marquée, un certain degré d'induration.

Ajoutons que l'odeur est fade, non gangreneuse, que les téguments ou muqueuses avoisinantes ne sont pas infiltrés.

Signe capital enfin : s'il existe une adénopathie, elle est toujours légère : un ou deux petits ganglions légèrement sensibles ; souvent même, aucune réaction ganglionnaire.

Les douleurs spontanées sont minimes ou inexistantes.

La fièvre ne dépasse par 38°, 38°,5 en dehors d'une maladie générale associée.

On peut donc dire que cette forme d'*ulcus vulvæ acutum* se rapproche du chancre syphilitique par l'absence fréquente de bords de l'ulcération et l'induration possible ; elle s'en distingue par : l'existence d'une couche purulente, la sensibilité à la pression, l'absence de pléiade ganglionnaire.

En réalité, ce sont là des nuances et l'hésitation doit être tranchée par des examens complémentaires. Ceux-ci vont révéler les caractères bactériologiques propres à l'*ulcus vulvæ acutum*.

*Caractères bactériologiques :*

*a*. Le résultat négatif de certains examens prend tout d'abord une valeur particulière :

Absence de tréponèmes à l'ultra ;

Absences de bacilles de Ducrey ;

Absence de bacilles de Koch.

Ce qui va de pair avec une auto-inoculation négative et une intradermo-réaction de Dmelcos négative.

*b*. En second lieu, présence dans le pus de nombreux *Bacillus crassus*. L'absence de ceux-ci permet, pour Lipschütz, de rejeter le diagnostic d'ulcère aigu de la vulve.

L'abondance de ces bacilles est extrême à la période d'état.

Leur aspect est typique : ils se présentent sous la forme de bâtonnets longs de 8 μ envi-

ron, larges de 0 μ, 5, tantôt isolés, tantôt groupés en chaînettes de 3 à 5 articles ; leurs extrémités sont coupées à angle droit. Ils prennent facilement les colorants habituels et en particulier le Gram ; cette coloration est homogène.

Ils sont en général extracellulaires, mais, en pleine période d'état, quelques-uns sont à l'intérieur des leucocytes.

On peut les cultiver sur gélose-ascite, où ils donnent de petites colonies transparentes, d'aspect frisé. Le repiquage de ces colonies sur gélose-ascite permet d'obtenir une culture pure.

On a également préconisé comme milieu de culture le milieu de Liborius-Veillon.

Le *B. crassus* est un anaérobie facultatif.

Enfin, les *caractères évolutifs* achèvent d'individualiser la maladie. Deux points sont particuliers à cet égard :

La guérison rapide ;

La possibilité de rechutes.

Après trois ou quatre jours d'incubation, la période d'état a une durée d'environ deux semaines, puis, spontanément, l'ulcère se déterge, il s'entoure d'un liséré blanc, le fond suppure de moins en moins et se comble progressivement. Donc, pronostic favorable. Une seule réverve :

Les *rechutes* souvent notées dans les diverses observations. Elles se produisent dans les semaines, les mois ou même les années qui suivent. Il y eut 5 récidives dans un cas de Gross, 7 dans un cas de Lipschütz.

Nous ne dirons qu'un mot des lésions anatomiques constatées et de la pathogénie de l'affection.

*Anatomiquement*, on rencontre trois couches successives :

Couche superficielle, nécrosée, où l'on retrouve de nombreuses formes de *B. crassus* ;

Couche moyenne, avec les lésions habituelles d'une inflammation aiguë;

Couche profonde, où il existe de gros infiltrats périvasculaires. Les artérioles sont intactes, mais les capillaires atteints de lésions considérables.

Les deux points intéressants sont les suivants :

*a.* C'est d'abord l'importance de l'infiltration périvasculaire. Monacelli, se fondant sur ce fait, n'hésite pas à rapprocher l'*ulcus vulvæ acutum* de la périartérite noueuse.

*b.* C'est ensuite l'absence de *B. crassus* dans les zones profondes, dans les zones inflammatoires jeunes, ce qui permet à certains auteurs de lui dénier un pouvoir pathogène.

Le problème pathogénique essentiel et discuté concerne le rôle du *B. crassus*. Est-il ou non l'agent de la maladie ?

En effet, c'est un *saprophyte banal*, qu'on trouve souvent dans les sécrétions vulvaires, vaginales ou cervicales.

*Expérimentalement*, le rôle pathogène de ce microbe n'est pas prouvé, puisque, en dehors d'un cas unique de Scherber, l'inoculation a toujours été négative.

Enfin, nous venons de le voir, le bacille est absent de la zone inflammatoire où l'on s'attendait à le trouver.

Comment donc ce bacille saprophyte deviendrait-il pathogène ?

Il s'agit, répond-on, d'une auto-inoculation expliquée par une diminution de la résistance locale et générale. Ensuite, le microbe agit par ses toxines, comme le bacille diphtérique, et c'est ce qui explique son absence dans les lésions d'inflammation jeune. Son association presque constante au staphylocoque pourrait également expliquer son rôle pathogène (Chevallier).

Un seul point reste certain. Dans toutes les formes d'*ulcus vulvæ acutum*, le *Bacillus crassus* est un hôte constant. On le trouve en quantité considérable. Lipschütz refuse le nom d'*ulcus vulvæ acutum* à toutes les ulcérations où l'on ne peut le mettre en évidence.

**Traitement.** — La maladie guérit spontanément et rapidement. On se contentera donc de lavages à l'eau bouillie ou d'applications de poudres légèrement antiseptiques.

---

# LE CHANCRE SYPHILITIQUE AU PASSAGE

PAR

**Pierre FERNET** et **Lucien FAULONG**
Médecin chef de service de l'hôpital Saint-Lazare. Interne des hôpitaux.

On désigne, sous ce nom, le chancre survenant chez le nouveau-né, la contamination s'effectuant pendant l'accouchement, au cours du passage à travers les voies génitales maternelles portant des accidents spécifiques contagieux.

Il s'agit là d'un mode de contamination tout à fait exceptionnel, dont on ne retrouve que de rares observations dans la littérature médicale, mais cette éventualité pose d'intéressants problèmes pathogéniques que nous envisagerons après avoir exposé les particularités cliniques.

La possibilité d'un tel mode de contamination fut, paraît-il, admise pour la première fois par Ambroise Paré. Hunter, en 1787, soutint la même thèse.

La syphilisation au passage fut longtemps considérée comme banale et on crut même que c'était le seul mode de transmission de la syphilis de la mère à l'enfant.

Dans la deuxième moitié du XIX[e] siècle une réaction violente s'éleva contre cette opinion. Diday, en 1854, qui ne croit pas à l'immunité, admet en théorie la possibilité d'un tel mode de contagion, mais déclare n'en avoir jamais observé un seul cas authentique.

Rollet, en 1856, nie formellement la possibilité de la contamination au passage, car il déclare qu'au moment où le chancre apparaît sur les organes génitaux de la mère, l'immunité de l'organisme s'est déjà produite et s'est transmise à l'enfant.

Jullien, puis Fournier partagent la même opinion. Ainsi, parmi les syphiligraphes du siècle dernier, aucun n'a personnellement observé de chancre au passage et presque tous nient ou mettent en doute sa possibilité.

Des observations récentes, solidement étayées sur les moyens d'investigation moderne, sérologie, recherche directe du tréponème dans les lésions, ont remis en honneur le chancre au passage, et, de 1911 à nos jours, on a pu publier onze cas indiscutables. Ce sont ceux de Haslung, Groen, Friboes, Muller, Laucha-Fal, Lomholt qui en a observé trois cas, Hudelo et Dumet, Bonnet, Babonneix et Weissenbach.

C'est essentiellement sur ces observations que nous baserons l'étude clinique du chancre au passage ainsi que les considérations théoriques qui vont suivre.

Le chancre peut survenir après un accouchement normal ; plus souvent il apparaît après un accouchement difficile et de longue durée ou ayant nécessité des manœuvres obstétricales, en particulier l'application du forceps. La durée de l'incubation n'est pas différente de celle du chancre syphilitique : vingt et un à vingt-cinq jours après l'accouchement.

Le plus souvent il s'agit de chancres multiples : deux à onze éléments, couramment quatre à cinq. Ils siègent aux points qui, pendant l'expulsion, entrent en contact avec les voies génitales maternelles, particulièrement aux points où le contact est intense et prolongé, aux points traumatisés par les branches du forceps.

Dans la majorité des cas, c'est donc au cuir chevelu qu'ils se développent, surtout au sommet, vertex, région pariétale droite ou gauche, protubérance occipitale, synciput.

Dans le cas de Hudelo et Dumet (*Société de dermatologie*, 1924, p. 125), dont nous reproduisons la photographie du moulage du musée de l'hôpital Saint-Louis, les chancres sont situés latéralement sur l'occiput et ceux-ci sont répandus suivant une courbe, un arc à concavité interne qui reproduit exactement la courbe de la grande lèvre distendue par la tête fœtale.

Plus rarement ils siègent à la face, essentiellement après application du forceps et au niveau des points d'appui des branches, sur la joue, les oreilles, la tempe, la paupière supérieure.

Jadassohn admet la possibilité de chancres des pieds et des cuisses dans la présentation du siège. Ces chancres sont de dimensions variables, de la taille d'un pois à celle d'une pièce d'un franc. Ils prennent en règle l'aspect du chancre croûteux et sont recouverts d'une croûte brunâtre ou rougeâtre de couleur plus ou moins foncée, mince ou épaisse et compacte. Ces lésions croûteuses ressemblent à des pyo-

dermites, d'où la possibilité d'une erreur de diagnostic. Sans examen complet on pourrait penser à l'impétigo, à l'ecthyma.

Mais, si on enlève la croûte, l'aspect est bien celui d'un chancre syphilitique typique : ulcération de forme arrondie, de contour régulier, à surface lisse, de couleur chair musculaire, ne saignant pas, sécrétant une lymphe claire, reposant en règle sur une base indurée et épaissie. Parfois et surtout au cuir chevelu, il n'y a pas d'induration vraie, la souplesse de la peau est seulement diminuée.

Exceptionnellement le chancre peut être un peu surélevé.

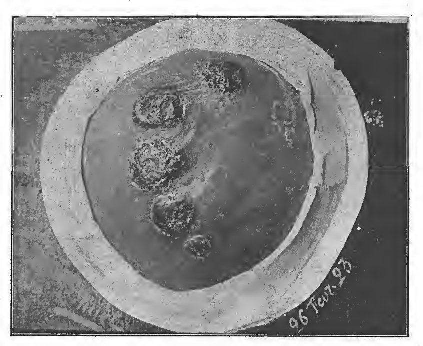
L'adénopathie existe dans la majorité des cas dans le territoire ganglionnaire correspondant : région mastoïdienne occipitale, sous-occipitale, rétro-maxillaire. Elle peut cependant manquer complètement (cas de Babonneix et Weissenbach) (*Soc. de derm.*, mai 1935, p. 761).

La recherche du tréponème s'est montrée positive dans tous les cas où elle a été effectuée. La réaction de Bordet-Wassermann est négative ou positive suivant la date où elle a été pratiquée.

Dans toutes les observations rapportées, on n'a pas constaté de lésions cutanéo-muqueuses ou viscérales, ni d'autres symptômes de syphilis en activité, ni symptômes d'hérédo-syphilis.

Dans un seul cas, la ponction lombaire fut faite chez le nouveau-né : le liquide céphalo-rachidien était normal et la réaction de Bordet-Wassermann était négative.

Un seul cas publié comporte une autopsie, l'enfant étant mort d'une affection intercurrente. Les recherches particulièrement intéressantes ont montré l'absence de tréponèmes sur les coupes d'organes traitées par l'imprégnation argentique, l'absence de lésions caractéristiques d'hérédo-syphilis sur les coupes colorées par les méthodes habituelles.




Moulage du musée de l'hôpital Saint-Louis. Chancres au passage (observ. de Hudelo et Dorret) (fig. 1).

Tels sont les caractères cliniques du chancre syphilitique au passage.

Cette syphilisation au passage pose des problèmes pathogéniques fort délicats. Avant d'aborder ces problèmes, il faut se demander si ces lésions, dont l'origine syphilitique est certaine, sont bien des accidents primitifs, des chancres véritables. Ceci n'est point douteux : ce ne sont pas des accidents secondaires chancriformes. Les caractères objectifs sont typiquement ceux d'un chancre du cuir chevelu avec son adénopathie satellite : ils sont bien différents des lésions secondaires même atypiques. L'incubation est exactement celle

du chancre et la réaction de Bordet-Wassermann, négative au moment de l'apparition du chancre, devient positive dans les délais normaux et enfin il n'existe aucun stigmate d'hérédo-syphilis. Il s'agit donc certainement d'un accident primaire et sur ce point l'accord est unanime.

Comment une mère présentant des accidents syphilitiques florides peut-elle contaminer son enfant au moment de la naissance ?

Une hypothèse pathogénique semble prévaloir à l'heure actuelle : les faits de contamination au passage seraient des manifestations de surinfection cutanée, conséquence de l'inoculation par les lésions génitales maternelles, chez un enfant déjà syphilisé par voie placentaire mais non encore immunisé.

Voyons plus en détail cette hypothèse.

On sait (loi de Proféta) qu'un enfant sain en apparence, né d'une mère syphilitique, ne saurait être contagionné par sa mère présentant des lésions spécifiques, car il est immunisé.

Donc il semblerait que l'enfant né d'une mère syphilitique ne puisse contracter à sa naissance un accident primitif.

Pour qu'une femme puisse contaminer son enfant à la naissance il faut en principe : 1° qu'elle ait des accidents contagieux ; 2° que l'enfant ne soit pas immunisé.

Ainsi donc, la contamination au passage ne serait possible que pendant la période comprise entre les deux limites : apparition du premier accident contagieux, apparition de l'immunité de l'enfant. Ce premier accident contagieux étant le chancre, le début de cette « période de possibilité » correspond donc à l'apparition de celui-ci. A quel moment se termine-t-elle, autrement dit à quel moment l'enfant est-il immunisé ?

On admet généralement (sans que cependant cela soit rigoureusement démontré) que l'immunité de l'enfant s'établit en même temps que l'immunité maternelle. Or Queyrat et Pinard ont montré que le chancre syphilitique est réinoculable au porteur pendant les dix ou quinze jours qui suivent son apparition. Donc, si une femme contracte la syphilis, pendant les dix, douze à quinze jours qui suivent l'apparition de son chancre, elle n'est pas immunisée, et le fœtus non plus par conséquent.

Si l'accouchement a lieu pendant les dix à quinze jours suivant l'apparition du chancre, les conditions de possibilité d'inoculation de l'enfant sont donc réalisées et il peut ainsi contracter un accident primitif au passage.

Telle est l'hypothèse pathogénique la plus couramment admise. Voyons, par l'analyse des observations, si cette hypothèse pathogénique correspond à la réalité des faits.

Dans tous les cas, l'existence d'un chancre a été soit constatée, soit supputée ; cas de Lanchafal : chancre de la fourchette ; cas de Dumet : œdème du col utérin pendant l'accouchement, persistance d'une induration après l'accouchement ; cas de Babonneix et Weissenbach : arrêt du travail, chancre probable du col.

Dans tous les autres cas, si le chancre n'a pas été découvert, l'existence d'accidents secondaires chez la mère et leur date d'apparition rendent extrêmement vraisemblable l'hypothèse d'un chancre au moment de l'accouchement.

Étudions maintenant quel était l'âge du chancre au moment de l'accouchement.

Cette appréciation ne peut guère être basée que sur la date d'apparition des accidents secondaires, et l'on sait que la roséole apparaît en moyenne trente-cinq à quarante-cinq jours après le chancre, exceptionnellement moins de trente jours après celui-ci.

Mais sur les onze observations publiées, dans sept cas seulement le chancre pouvait parfaitement n'avoir pas plus d'une douzaine de jours au moment de l'accouchement. Dans les quatre autres cas, deuxième et troisième cas de Lomholt, cas de Dumet, cas de Babonneix et Weissenbach, il semble, d'après le moment où ont été notés les accidents secondaires ou d'après la date du dernier coït infectant, que le chancre ait été plus âgé.

Dans le deuxième cas de Lomholt, la malade avait remarqué la roséole douze jours après l'accouchement et, en conséquence, le chancre devait donc avoir au moins dix-huit jours lors de l'accouchement. Le fait est cependant discutable, car basé sur les seuls renseignements donnés par la malade.

Mais, dans le troisième cas du même auteur, ce sont les constatations médicales qui conduisent à penser que le chancre avait au moins dix-huit jours, car, douze jours après l'accouchement, apparaissaient les accidents secondaires, et la réaction de Bordet-Wassermann était positive.

Dans le cas de Dumet, la roséole, aux dires de la malade, avait débuté cinq à six jours avant l'accouchement; si le renseignement est exact, le chancre avait donc au moins trente-cinq jours au moment de l'accouchement. Dans le cas de Babonneix et Weissenbach, deux renseignements difficilement conciliables sont donnés : la roséole aurait débuté un mois après l'accouchement et ainsi on peut supposer qu'il existait un chancre très récent au moment de l'accouchement. Mais, d'autre part, le rapport infectant remontait à cinquante-six jours avant l'accouchement : si l'on admet une incubation de vingt à vingt-cinq jours, le chancre avait au minimum vingt-cinq jours lors de l'accouchement.

Ainsi, dans 4 cas sur 11, la syphilisation au passage semble s'être effectuée en dehors de la période de possibilité admise par les auteurs en se basant sur des lois qui paraissent solidement établies. Est-il possible d'expliquer autrement ces faits ? De nombreuses hypothèses ont été proposées. Leur nombre seul prouve leur faiblesse.

Bonnet, dans 2 cas, déclare qu'il ne faut attacher aucune valeur aux renseignements fournis par les malades et, dans les autres cas, il pense qu'il faut certainement allonger la période dite de possibilité.

D'autres auteurs nient la loi de Proféta et Haslund écrit : « Une mère syphilitique, à tout âge de la syphilis, peut avoir un enfant sain, capable par conséquent de contracter la syphilis, et l'immunité des enfants qu'on avait érigée en loi serait purement hypothétique. »

On s'explique difficilement alors l'extraordinaire rareté de la contamination par la mère.

Milian admet que l'enfant a pu échapper à la syphilisation intra-utérine du fait que la mère a été contaminée tardivement.

Cet argument aurait de la valeur si on ne savait combien précocement après l'inoculation le tréponème envahit le sang (cinquième jour : Neisser). L'hypothèse d'un barrage placentaire préservant l'enfant contre l'infection tréponémique peut être envisagée et, en sa faveur, plaiderait l'absence de tréponèmes dans les coupes d'organes du nourrisson (observation de Babonneix et Weissenbach). Encore n'explique-t-elle pas l'absence d'immunité. Pour expliquer cette absence, on peut admettre que l'immunité du nourrisson n'est pas une immunité passive d'origine maternelle, mais bien une immunité personnelle propre à ses humeurs et à ses tissus et qui, par conséquent, ne se développe pas en même temps que l'immunité maternelle.

Mais, d'autre part, il est certain que les recherches récentes sur la surinfection semblent montrer que le nourrisson, atteint de syphilis congénitale, n'est pas immunisé contre une nouvelle infection spécifique.

Pasini rapporte trois observations d'enfants qui, peu après la naissance, présentaient des chancres vraisemblablement dus à une contamination par une nourrice, en même temps que des signes caractéristiques de syphilis congénitale. Schelling et Hoffmann rapportent le cas d'un nourrisson, mort sept semaines après la naissance, qui présentait un chancre du cuir chevelu et qui était atteint par ailleurs d'ostéochondrite syphilitique et de lésions viscérales riches en tréponèmes.

Il serait difficile de choisir entre ces nombreuses théories : les unes sont purement hypothétiques, les autres ne reposent que sur un trop petit nombre de faits.

A l'heure actuelle, il semble qu'on ne peut conclure et l'étude d'un plus grand nombre de cas est nécessaire.

---

# LES WASSERMANN IRRÉDUCTIBLES

PAR

R. DEGOS

Médecin des hôpitaux de Paris.

Il n'est pas de problème plus délicat en syphiligraphie que celui des réactions sérologiques irréductibles. Leur pathogénie reste incertaine et leur traitement discuté :

Les uns incriminent des facteurs étrangers à l'évolution de la syphilis, et renoncent à tout traitement antisyphilitique, sous réserve d'une surveillance clinique très sévère.

Les autres redoutent une localisation tréponémique non décelable, et continuent indéfiniment les traitements antisyphilitiques.

*Que doit-on entendre par Wassermann irréductible ?*

Des réactions sérologiques positives, malgré des traitements plus ou moins activement pous-

sés, ne doivent pas être étiquetées d'emblée « Wassermann irréductibles ». La persistance d'un Wassermann positif provient en effet, le plus souvent, soit d'un traitement mal conduit, soit d'une syphilis viscérale décelable.

1° Il faut s'assurer que les règles générales du traitement ont été bien observées : cures intensives, rapprochées, très longtemps poursuivies, plurimédicamenteuses. Les syphilis arséno, bismutho, ou mercuro-résistantes, et même récidivantes, sont trop bien connues actuellement pour croire à l'efficacité absolue d'un seul des trois grands médicaments antisyphilitiques. Trop souvent, un traitement activement poursuivi pendant plusieurs années, mais ne comportant que des arsenicaux, est considéré comme un traitement optimum — et un Bordet-Wassermann restant positif malgré ce traitement est étiqueté Bordet-Wassermann irréductible, alors que quelques cures de bismuth ou de mercure en viendraient à bout.

2° Il faut s'assurer qu'il n'existe pas de syphylis viscérale latente. Le système nerveux doit être tout particulièrement exploré, et la *ponction lombaire* est indispensable pour compléter cet examen (un Bordet-Wassermann positif dans le liquide rachidien, sans hyperalbuminose, sans leucocytose, sans floculation anormale au benjoin colloïdal, ne doit pas faire conclure à une atteinte nerveuse : c'est le reflet du Bordet-Wassermann positif du sang).

*On ne doit considérer comme Wassermann irréductibles que les Wassermann résistant à un traitement intensif, plurimédicamenteux, poursuivi pendant deux ans, et en l'absence de tout repaire viscéral décelable, méningé en particulier.*

*Dans quelles conditions les réactions sérologiques deviennent-elles irréductibles ?*

Le plus souvent, le malade est un syphilitique de longue date, très insuffisamment traité au début de l'infection, et traité ensuite par des cures espacées, courtes, irrégulières. Dans ces cas, *le traitement mal conduit ou mal suivi* semble être la cause de la chimio-résistance ultérieure des réactions sérologiques.

Souvent, le malade a reçu un traitement initial régulier, mais, sous la foi ou non d'un Wassermann négatif, a abandonné tout traitement après quelques mois. Dans les années suivantes, sur l'indice d'un Wassermann positif, le malade reprend un traitement intensif et régulier. Malgré toutes les cures arsenicales, bismuthiques ou mercurielles, le Bordet-Wassermann reste positif. *La courte durée du traitement initial* même bien ordonnancé, et *l'absence d'un traitement de consolidation* semblent être la cause de la récidive sérologique et de son irréductibilité.

Exceptionnellement, le traitement a été correct, précoce, intensif, prolongé, et, malgré lui, le Bordet-Wassermann ne s'est pas négativé, ou, après une phase de négativité plus ou moins longue, est redevenu définitivement positif.

La période de Wassermann irréductible est parfois précédée d'une période de *Wassermann oscillant*. La négativation du Bordet-Wassermann était de plus en plus difficilement obtenue malgré des cures de plus en plus intensives et rapprochées.

*Leur pronostic.*

Il existe des cas indiscutables où, en l'absence de tout traitement, aucune manifestation clinique de syphilis active ne survient ultérieurement. Le Wassermann pourrait même se négativer spontanément après plusieurs années.

Mais il existe des cas, non moins indiscutables et relativement fréquents, où un Wassermann irréductible a précédé l'apparition d'une syphilis viscérale, et particulièrement cérébro-méningée, alors même que le liquide rachidien avait été normal à un premier examen. Un traitement indéfini, et régulièrement suivi, diminue, sans aucun doute, les risques d'une neurosyphilis ou d'une autre localisation viscérale.

*Leur pathogénie.*

Trois mécanismes peuvent être invoqués :

une syphilis évolutive latente, mais dont le germe ne peut être détruit du fait de sa localisation dans certains parenchymes, ou de sa chimio-résistance ; les traitements antisyphilitiques habituels sont inactifs;

une syphilis encore en activité, mais évoluant sur un terrain particulier indépendant ou non de l'infection elle-même : la chimiothérapie pourrait agir après modification de ce terrain ;

une syphilis éteinte, mais dont le Bordet-Wassermann positif représente une véritable

« cicatrice », inexistante dans les cas habituels, et dont la persistance doit être expliquée par un terrain particulier : la modification de celui-ci peut négativer le Bordet-Wassermann, en l'absence de tout traitement spécifique.

1° *Le facteur syphilis* est indéniable. Même en admettant l'intervention d'éléments étrangers à l'infection tréponémique, ceux-ci ne peuvent jamais, en dehors de la syphilis, déterminer un Bordet-Wassermann irréductible. Mais cette syphilis est-elle active ou éteinte ?

Les arguments en faveur d'une *syphilis en activité* sont avant tout d'ordre évolutif. L'apparition d'une syphilis viscérale ultérieure décelable affirme, dans certains cas, la préexistence d'un foyer tréponémique latent, cause de l'irréductibilité du Wassermann.

Un deuxième argument peut être fourni, dans d'autres cas, par l'action du traitement antisyphilitique. Poursuivi dans les conditions habituelles, il est inefficace. Les thérapeutiques spéciales, ayant pour but de modifier le terrain, s'avèrent, elles aussi, insuffisantes. Par contre, le traitement spécifique repris après celles-ci parvient à négativer le Bordet-Wassermann.

La cause de l'inefficacité de la chimiothérapie sur cette syphilis évolutive peut être expliquée de plusieurs façons. Les tréponèmes peuvent être à l'abri dans un tissu que n'atteignent pas les médicaments habituels, ou qui neutralise leur action chimique (pouvoir réducteur de certains tissus) : parenchyme nerveux... Les tréponèmes peuvent avoir acquis une accoutumance vis-à-vis des médications chimiques qui leur ont été opposées à doses faibles et répétées, véritable mithridatisation du germe. Enfin l'organisme peut s'être modifié dans un sens tel qu'il ne subit plus l'influence des traitements spécifiques : nous en arrivons au rôle du terrain associé à celui de la syphilis en activité.

Une *syphilis éteinte* pourrait créer un état réactionnel semblable à celui d'une syphilis évolutive. Autrement dit, l'organisme garderait, après la fin de l'infection, « l'habitude » de réagir de la même manière, et déterminerait ainsi des réactions sérologiques toujours positives. C'est là pure hypothèse, absolument incontrôlable. D'autre part, ce n'est pas une explication pathogénique : en admettant ce premier point, il faudrait expliquer la cause de cette persistance réactionnelle anormale.

2° *Le facteur terrain* ne peut être prouvé que dans des cas rares. Le seul argument probant est d'ordre thérapeutique : des traitements non spécifiques permettent seuls, associés ou non au traitement spécifique, de négativer le Bordet-Wassermann.

Les éléments de ce terrain spécial sont difficiles à déterminer, et semblent différents suivant les malades.

*a.* Une *anallergie*, comparable à celle qui semble présider à l'éclosion de la paralysie générale, a été invoquée par Dujardin et Decamp en particulier. Le problème de l'allergie syphilitique, dans la syphilis humaine, est encore assez confus, et l'hypothèse de Dujardin demande une large confirmation. L'exploration de l'allergie syphilitique, faite avec une protéine non spécifique, comme l'admet Dujardin, ne nous semble pas valable. Dans des recherches que nous poursuivons actuellement, nous avons pu observer un grand nombre de résultats discordants dans les réactions faites avec une protéine spécifique (luétine) et celles faites avec une protéine quelconque (hémostyl).

Dans cette conception, les deux éléments — syphilis évolutive latente et terrain anallergique — s'associent. Il faut non seulement tenter de modifier le terrain, mais combattre ensuite la syphilis en activité. La conduite thérapeutique doit être la même que pour la paralysie générale.

*b.* Des *troubles humoraux* variés ont été considérés comme le support des réactions sérologiques irréductibles : troubles du métabolisme des lipides et des albumines. Parmi eux l'*hypercholestérinémie* a été le mieux mis en valeur.

Les variations du Wassermann suivant le taux du cholestérol sanguin avaient été étudiées expérimentalement par Louste et Montlaur. Les modifications parallèles de la réaction de Wassermann et de la cholestérinémie, chez des hypercholestérinémiques, ont été démontrées par Gougerot et Ragu. Certains Wassermann irréductibles ont été négativés après une réduction du taux du cholestérol sanguin, en l'absence de tout traitement spécifique ; le Bordet-Wassermann redevient positif lorsque le cholestérol remonte à un taux élevé. Mais, au dire même de ces auteurs, les cas restent exceptionnels.

On peut d'ailleurs admettre l'intervention de ce facteur humoral, non plus comme un facteur

créant à lui seul le trouble sérologique sur une syphilis éteinte, mais comme facteur associé à une syphilis en activité : la réduction du trouble humoral ne suffit plus à négativer le Bordet-Wassermann, mais elle rend efficace l'action ultérieure du traitement spécifique.

### *Leur traitement.*

Dicté par ces notions pathogéniques il doit passer par trois phases :

1° *Recourir aux médicaments antisyphilitiques, mais avec une technique inhabituelle.* On essaiera l'association de mercure soluble ou insoluble et d'iode (iodures et surtout huiles iodées) : par exemple, séries mixtes de cyanure de mercure ou d'huile grise et de lipiodol.

Nous avons obtenu des résultats très intéressants par des cures extrêmement prolongées de mercure soluble : *120 à 150 injections quotidiennes successives de cyanure de mercure.* Nous avons ainsi négativé des Wassermann irréductibles de longue date et dont la négativation se maintient depuis plusieurs mois. Nous avons, dans ces cas, répété les séries de 150 injections, deux et trois fois, avec des repos d'un mois seulement entre les cures. N'ayant adopté cette technique que depuis deux ans, et nos malades négativés étant sous l'influence quasi permanente du mercure, nous ne pouvons savoir si la négativation sérologique tiendra après la cessation de ce traitement continu. Ces doses considérables de cyanure ne semblent pas être moins bien supportées que les doses habituelles ; nous avons même été surpris de la très bonne tolérance de ces traitements, surtout au point de vue buccal.

Certains auteurs ont préconisé l'emploi de médicaments antisyphilitiques « de deuxième zone » — or, zinc, gallium, vanadium — qui trouveraient leur indication dans ces syphilis résistantes aux médicaments habituels.

2° *Tenter de modifier le terrain, en s'adressant à des médications non spécifiques.*

Dans ce domaine les essais ont été nombreux, mais rarement couronnés de succès :

Autohémothérapie, injections d'hyposulfite de soude ou de strontium, de chlorure de cerium, d'éosinate de césium... ;

Protéinothérapie : injections intradermiques d'hémostyl ou d'autre sérum animal... ;

Opothérapie pluriglandulaire, extrait hépatique, radiothérapie splénique ;

Médications cholestérolytiques : cholagogues salins (sulfate de magnésie), insuline ;

Rayons ultra-violets qui peuvent agir par leur pouvoir cholestérolytique — pouvoir que nous avons démontré avec le professeur Lœper — ou par un mécanisme complexe d'immunisation par la peau ;

*Pyrétothérapie*, déterminant une élévation thermique à 39°,5 au moins, 40° si possible. Cette élévation thermique peut être produite facilement par le Dmelcos intraveineux (8 à 12 injections tri-hebdomadaires à doses croissantes). La diathermie chauffante, avec les multiples techniques de l'électropyrexie (ondes courtes...) tend à remplacer les autres agents pyrétogènes ;

*Malariathérapie*, tentée avec succès dans plusieurs cas. Alors que certains auteurs réservent cette thérapeutique à la paralysie générale, d'autres en augmentent les indications et la conseillent formellement dans les Bordet-Wassermann irréductibles. Même si elle ne parvient pas à réduire le Bordet-Wassermann, elle semble préventive des complications nerveuses possibles. Une deuxième impaludation peut être tentée six mois à un an après la première, si celle-ci est restée sans effet.

Il est exceptionnel que ces thérapeutiques suffisent à elles seules à négativer le Bordet-Wassermann. Elles ne sont que des thérapeutiques adjuvantes, modifiant le terrain dans un sens tel qu'il devient apte à réagir au traitement spécifique. Elles doivent donc être associées, simultanément ou successivement, aux médicaments antisyphilitiques habituels. En particulier, un traitement intensif, type traitement d'attaque, doit suivre, de deux à trois semaines, le dernier accès fébrile provoqué par la pyrétothérapie ou la malariathérapie.

3° *Lorsque tous les traitements ont échoué, choisir entre deux directives :*

*Abstention thérapeutique* avec surveillance clinique très sévère ;

*Continuation indéfinie du traitement*, type traitement de consolidation, avec trois ou quatre cures par an de bismuth et de mercure insoluble.

Nous optons très nettement pour cette dernière directive. Il y a naturellement un intérêt

majeur à examiner, à intervalles plus ou moins éloignés, le liquide rachidien pour s'assurer de l'absence de syphilis cérébro-méningée latente.

De ces considérations il résulte que le problème des Wassermann irréductibles comporte encore beaucoup d'inconnues. Si certaines pathogénies ont pu être prouvées par des constatations thérapeutiques et évolutives, ces démonstrations cliniques demeurent l'exception. Dans la presque totalité des cas, le médecin ne peut s'en tenir qu'à de simples hypothèses, et la conduite thérapeutique adoptée est plus le résultat de tendances personnelles que de données scientifiques. Mais, dans le domaine de la syphilis, les conséquences pathologiques et sociales sont si redoutables qu'il vaut mieux pécher par excès que par défaut en perpétuant un traitement spécifique dicté par la prudence.

# ÉTAT PONCTUÉ DIT MALADIE DE FORDYCE DE LA MUQUEUSE VULVAIRE

PAR

**R. BARTHÉLEMY**
(Paris).

Il n'est peut-être pas inutile de rappeler qu'on a donné à l'étranger le nom de maladie de Fordyce à une petite anomalie de la muqueuse buccale. Celle-ci, au lieu d'être uniformément lisse et rouge, porte des taches minimes, à peine saillantes, de la grandeur de la pointe ou dé la tête d'une épingle, de couleur jaune d'or ou jaune crème, isolées ou en semis abondant sur la face interne des lèvres et des joues (Darier).

Elles ne se développent qu'après la puberté et sont constituées par des glandes sébacées hétérotopiques égarées, en dehors de la zone cutanée, sous les muqueuses où elles sont enchâssées, avec l'aspect et la couleur de très petits grains de millet. « Le seul intérêt de cette anomalie, ajoute Darier, vient des erreurs de diagnostic auxquelles elle peut donner lieu, par confusion avec le lichen plan buccal, etc. »

Elle a encore été dénommée *état ponctué de la muqueuse buccale*.

Aucune mention n'est faite d'autres régions où elle puisse siéger. Et ce que nous voulons rappeler ici, c'est qu'on peut l'observer aux muqueuses génitales, tant chez l'homme que la femme.

A la muqueuse vulvaire, la maladie de Fordyce est infiniment plus rare qu'à la bouche. L'examen périodique des milliers de prostituées qui défilent dans les services de la Salubrité, à Paris, ne nous en a montré que quelques cas. Il est donc admissible que cette affection anodine soit pratiquement inconnue des médecins, dont l'attention ne sera guère attirée sur elle, même au cours d'un consciencieux examen systématique, que par l'inquiétude d'une malade « qui s'épluche ».

Nous donnerons ici des extraits de nos deux premières observations, publiées dans les *Annales des maladies vénériennes*, en décembre 1922 et janvier 1924.

La première malade, vue en juin 1922, était syphilitique depuis deux ans, sans accidents actuels. Mais un aspect insolite de la face interne des petites lèvres frappait, parce que la muqueuse, au lieu d'être uniformément lisse, apparaissait granitée par une quantité de petites élevures d'un jaune blanchâtre, arrondies, d'un millimètre de diamètre au plus, et d'une consistance ferme. Ces élevures avaient, sous un épiderme intact et non érodé, un relief variable, souvent perceptible au doigt, et donnaient l'impression de kystes minuscules. Mais un essai d'énucléation montrait bien vite qu'il ne s'agissait pas d'un contenu liquide et que, solide, ce contenu, qui était le peloton glandulaire lui-même, ne pouvait être expulsé comme celui d'un grain de milium. Insister eût fait saigner sans résultat.

Reposant sur une muqueuse normale par ailleurs, ces ponctuations, dont la coloration variait du jaune grisâtre au blanc crème, étaient disséminées, les unes isolément, les autres par groupes, sur le bord libre des petites lèvres. A la face interne de celles-ci, elles se répartissaient en une sorte de bande mal limitée vers la profondeur, où elles allaient en se raréfiant et en diminuant de relief et de volume. Cette bande grossièrement losangique n'avait que quelques millimètres de

large en haut et en bas, mais atteignait près d'un centimètre à la partie moyenne. Les ponctuations glandulaires étaient inégalement réparties, distantes par endroits, serrées ailleurs jusqu'à se toucher comme les grains d'une grappe, et figurant alors des sortes de petits corymbes irréguliers rappelant l'aspect géographique des bouquets de vésicules agminées du zona ou de l'herpès.

On ne pouvait hésiter, en présence de ces petites lésions si caractéristiques par leur couleur, leur contour, leur répartition sur une muqueuse ayant par ailleurs son aspect et sa coloration naturels, par leur absence de prurit, de douleur, de caractère évolutif, etc.

Il s'agissait bien de l'équivalent, à la vulve, de l'état ponctué bien connu à la bouche et dû à des glandes sébacées hétérotopiques.

On ne pouvait parler de villosités, d'état papillomateux ni hyperkératosique, car il ne s'agissait nullement, de toute évidence, d'une hypertrophie papillaire conique, filiforme, avec hypertrophie cornée.

L'aspect n'était pas plus celui du lichen plan ou d'une leucokératose, en l'absence de tout réseau, de toute strie, nervure ou aspect dendritique verrucoïde, blanchâtre ou vernissé. La malade ignorait d'ailleurs son anomalie et n'en connaissait donc pas la date d'apparition.

Ayant pu revoir une fois cette malade à Saint-Lazare, j'ai constaté que la turgescence et la coloration blanc jaunâtre des glandes aberrantes étaient beaucoup moins prononcées, la muqueuse interne des petites lèvres n'ayant plus alors qu'une surface chagrinée et de teinte presque uniforme. Sans doute, la période du cycle menstruel n'étant pas la même, une modification s'était-elle opérée, comparable à ce qu'on observe dans la séborrhée, dans certains kystes et sur les glandes sébacées de la face ou du mamelon par exemple.

Une anomalie toujours aussi insignifiante et inaperçue ne mériterait pas mention, si elle n'inquiétait parfois les malades et ne provoquait pas une erreur de diagnostic et de traitement. Ce fut précisément le cas de ma seconde malade, rencontrée deux ans après la première, et en dehors du milieu prostitutionnel. Inquiète et réticente, cette jeune fille de vingt-cinq ans était venue en se disant atteinte de végétations vulvaires en rapport avec une leucorrhée blennorragique remontant à deux ans. Un médecin avait soigné avec succès la leucorrhée, mais *les végétations, cautérisées, persistaient*. Après des explications difficiles et embarrassées, et quelques difficultés pour se dévêtir, la malade consentit à l'examen local, dont j'attendais la révélation de véritables choux-fleurs. A ma grande surprise, je ne trouvai rien d'apparent dans toute la zone cruro-périnéo-ano-génitale. Extérieurement, la vulve même était normale. Ce n'est qu'après déplissement des petites lèvres que se montrèrent, non des papillomes exubérants, mais de simples ponctuations très nombreuses à la vérité et donnant l'aspect d'une forte chair de poule à la muqueuse ordinairement si unie de la face interne des petites lèvres. Elles n'avaient rien de tubéreux ni de végétant, mais étaient pourtant plus accentuées, nombreuses et saillantes que dans le cas précédent. Elles couvraient d'ailleurs une surface plus étendue, formant une bande large de deux centimètres environ, sur toute la hauteur des petites lèvres et limitée assez brusquement en arrière le long d'une ligne parallèle au bord libre de celle-ci.

L'aspect, celui déjà décrit, ne laissait aucun doute sur la nature des minuscules tumeurs, encore ici glandes sébacées aberrantes. Ne pouvant croire que cette minime malformation eût été l'objet d'une erreur médicale, j'allais chercher plus loin les végétations annoncées quand la malade me précisa qu'il s'agissait bien seulement de ces petites granulations chagrinant la muqueuse. Il n'y avait ni douleur, ni prurit. L'anomalie eût passé inaperçue à la malade, qui n'en pouvait préciser le début, si l'attention n'avait été attirée sur elle par mégarde. C'est en effet le médecin qui avait fait la première erreur, parlé de végétations dues à la blennorragie, et fait quelques mois plus tôt des applications de nitrate d'argent. La réaction inflammatoire avait été très forte, sans modifier, bien entendu, l'état local ni supprimer aucune des prétendues végétations qui, depuis, désolaient la malade et me l'avaient amenée.

Depuis, j'ai revu deux cas (en douze ans) de maladie de Fordyce vulvaire. Ils étaient, comme le premier, inconnus de l'intéressée, et ne présentaient aucun caractère digne d'un supplément de description. Il est fort probable,

comme je l'ai indiqué plus haut, que l'état ponctué qui, même à la bouche, est dans une certaine mesure en rapport avec le cycle génital puisqu'il n'apparaît qu'après la puberté, doit varier d'intensité au cours de la vie, et prendre plus ou moins de volume et de relief selon le moment et l'activité des périodes menstruelles. Il peut donc passer couramment inaperçu aux patientes et au médecin, ce qui est sans doute un avantage, comme on l'a vu par la deuxième observation.

Le diagnostic, pour quiconque est averti, s'impose. Ce n'est que dans des cas exceptionnels que les végétations pourraient affecter à la fois l'aspect et la localisation spéciale des glandes sébacées hétérotopiques. Et quand nous disons l'aspect, il faut entendre plutôt les dimensions. On voit, en effet, quoique rarement, au début d'une poussée de papillomatose vénérienne, les éléments, tous de même âge et non encore abondamment hyperkératosiques, se présenter comme des granulations disséminées, rosées, non filiformes ni ramifiées, et de peu de relief. C'est en somme le stade initial, dermique, de la papillomatose. Les papulettes élémentaires isolées, de quelques dixièmes de millimètre de diamètre et de saillie, n'ont pas encore conflué en crêtes de coq ou en nappes. La muqueuse est donc semée de ponctuations peu saillantes et peu visibles. Celles-ci tranchent d'autant moins sur elle que l'hypertrophie cornée ultérieure ne leur a pas encore donné la teinte blanc grisâtre, cendreuse, des kératoses. Ces papillomes récents sont à peu près du même rose que la coloration de fond de la muqueuse. C'est là un excellent caractère distinctif d'avec la maladie de Fordyce, où la ponctuation a toujours une couleur blanc jaunâtre assez marquée qui est celle de la glande transparaissant à travers la mince couche épidermique.

Quant au lichen plan de la muqueuse génitale, ce n'est que d'une façon tout à fait exceptionnelle qu'il possède exclusivement la disposition ponctuée. Ses papules peuvent évidemment être rondes, isolées, blanchâtres, peu saillantes, mais elles ont tendance à se disposer en tractus blanchâtres, filamenteux, croisillonnés ou même régulièrement dendritiques. De plus, le lichen plan muqueux est caractérisé par cette hyperkératose très blanche, luisante, argentée même parfois, qui, si elle peut être confondue avec une leucoplasie, ne tire pas sur le jaune crémeux du corpuscule glandulaire, lequel est d'ailleurs voilé par un vernis épidermique normalement translucide.

En somme, il suffit d'avoir vu une fois l'état ponctué des muqueuses, et d'y penser pour en faire le diagnostic assuré. Point n'est besoin d'une biopsie pour reconnaître histologiquement le parenchyme glandulaire, dont le seul aspect clinique ne peut tromper un œil expérimenté ou suffisamment prévenu. La biopsie risquerait d'ailleurs de donner, aux sujets pusillanimes, une idée fausse de l'importance de leurs lésions, et de ne pas en faire admettre la bénignité absolue.

De même, aucune thérapeutique ne doit, à notre avis, être essayée. En particulier, le traitement destructif, par électrolyse ou électropuncture, par attouchements caustiques ou tous autres moyens, ne doit pas être tenté, car il offre plus d'inconvénients que d'avantages, et spécialement l'écueil de fixer l'attention de la malade, comme dans la seconde observation. Mieux vaut, ainsi que nous l'avons essayé, chercher et réussir à convaincre son sujet de l'insignifiance de son affection, et refuser même la biopsie si elle était proposée.

Pour être complet sur l'état ponctué génital, je mentionnerai le seul cas vraiment accentué que j'ai rencontré chez un homme. Il consistait en un semis, encore assez discret, de quelques dizaines de glandes aberrantes éparses sur la base du gland, et non plus cantonnées, comme normalement, dans le sillon, sur le revers balanique de celui-ci. Cet état, qui ne mérite aucun supplément de description particulier au sexe masculin, coïncidait avec une abondance et un développement anormaux de follicules pilo-sébacés du fourreau. La peau ansérine de celui-ci donnait précisément déjà, sous l'épiderme cutané mince de la région, un aspect comparable à celui du Fordyce sous-muqueux. Ces follicules étaient en outre pourvus de poils assez courts et fins, mais pigmentés, dont la présence atypique, presque jusqu'au limbe même du prépuce, constituait un phénomène assez insolite, et complétait un rare ensemble de petites anomalies.

# LA SYPHILIDE HERPÉTIFORME

PAR

le Dr G. MILIAN

Fournier a décrit, depuis longtemps, le chancre nain ou herpétiforme, et il est d'une connaissance assez répandue à cause des difficultés de diagnostic qu'il présente avec l'herpès. Mais les syphilides herpétiformes sont beaucoup moins connues et sont à chaque instant l'objet d'erreurs ou de grandes hésitations dans le diagnostic.

Ces syphilides herpétiformes s'observent à toutes les périodes de la maladie : à la période secondaire, secondo-tertiaire, ou même tertiaire.

C'est surtout dans les périodes tardives alors que le malade a oublié depuis longtemps son chancre et a cessé tout traitement, que surviennent ces syphilides, apanage des maladies soignées longtemps et atténuées dans leur virulence. C'est même là ce qui en fait la difficulté de diagnostic, car on pense plutôt à un herpès véritable ou à un chancre nouveau plutôt qu'à une syphilide ulcéreuse.

C'est surtout dans les régions où la peau est mince, et aux muqueuses, qu'on observe des syphilides herpétiformes, c'est-à-dire au gland, au prépuce, à la vulve, aux lèvres buccales, évoluant d'une manière tout à fait insidieuse au début pour arriver à faire une érosion arrondie, de la dimension d'une grosse tête d'épingle à une petite lentille, laissant suinter une légère sérosité gommeuse, mais ne s'accompagnant d'aucun phénomène local appréciable, ni prurit ni douleur, sinon peut-être d'une certaine gêne dans les contacts, quels qu'ils soient.

Une syphilide de ce genre a tout à fait les caractères d'une vésicule herpétique exulcérée. Qu'on ne dise pas que l'herpès guérit spontanément en quelques jours. Il y a des herpès qui persistent deux et trois semaines et qui, par conséquent, peuvent simuler une syphilide, et inversement. Quels sont donc les éléments cliniques qui peuvent faire porter le diagnostic de syphilide herpétiforme ?

*La taille* est déjà un signe important. En effet, l'herpès dépasse rarement la dimension d'une tête d'épingle, et si une surface herpétique devient plus grande, c'est qu'elle est le résultat de la confluence de plusieurs vésicules, et dans ce cas, l'érosion possède des contours micro-polycycliques. La syphilide herpétiforme, au contraire, est d'habitude une érosion isolée de la dimension d'une lentille et qui, malgré cette taille, ne présente pas de micro-polycyclisme.

L'*évolution* de cette syphilide herpétiforme est plus longue, de toute façon, que celle de l'herpès ; elle continue en effet son évolution pendant des semaines sur place, avec tendance à l'extension centrifuge, voire même à l'extension linéaire, avançant d'un côté, et guérissant de l'autre, en laissant après elle une cicatrice longitudinale, serpent qui ronge par la tête (comme disait Fournier), et cicatrise par la queue. Enfin, caractère négatif essentiel : cette syphilide herpétiforme ne s'accompagne pas, comme l'herpès, d'*engorgement ganglionnaire*, et d'autre part elle n'est pas inoculable à la cornée du lapin tout au moins dans le résultat aigu qui caractérise la kératite herpétique.

Il pourrait se faire, en effet, qu'une syphilide herpétiforme virulente donnât des lésions à la cornée du lapin, par inoculation, mais il s'agirait d'une kératite interstitielle à évolution lente dont l'avènement ne se ferait guère que de trois à six semaines après inoculation, et qui n'aurait nullement l'allure aiguë de la kératite herpétique.

La *réaction de Wassermann* n'est pas fatalement positive dans ces petites syphilides, mais si l'on pense à l'instituer, le traitement antisyphilitique donne généralement une guérison extrêmement rapide, en quarante-huit heures, tant ces lésions sont superficielles et par suite d'épidermisation facile.

Ce sont des observations de ce genre que nous rapportons ci-dessous et qui montrent les confusions possibles entre cette variété d'accident, le chancre herpétiforme syphilitique, l'herpès et même les formes minimes du chancre mou.

Le 28 décembre 1927, je voyais en mon cabinet un jeune homme de vingt-trois ans et demi, M. F..., envoyé par le Dr André Martin pour deux petites érosions développées à la face interne du prépuce, depuis quatre jours (Observation 7454). Il s'agissait de deux petits chancres herpétiformes qui fourmillaient de tréponèmes et qui étaient consécutifs à un rapport sexuel remontant à vingt-cinq jours, alors qu'il n'avait pas vu de femme depuis deux ans.

Sous la direction de son médecin traitant il fit

un traitement intensif sous la forme d'une cure de 914 intraveineux à la dose maxima de 105, dose forte pour un homme de 55 kilos, une série de 9 injections d'huile grise à 10 centigrammes, une série nouvelle de 914 avec 3 fois 90 et une série de 18 injections de B. S. M. à deux par semaine, jusqu'à un total de 18. Durant tout ce temps, la réaction de Wassermann ainsi que celle de Hecht restèrent entièrement négatives.

Consécutivement à ces piqûres intensives, il fit pendant six mois, deux mois sur trois, un traitement buccal à l'iodure de potassium à raison de trois grammes par jour. Or, à la fin de cette cure, la réaction de Wassermann se trouvait négative tandis que celles de Hecht et de Démoulière étaient faiblement positives.

On trouvait d'ailleurs sur les ongles des arcs lilas et même une raie transversale très accentuée sur le pouce de la main droite. Il persistait trois ganglions du volume d'un haricot, dans l'aine droite, et un dans l'aine gauche.

Les viscères étaient normaux, sauf le pouls qui présentait certaines irrégularités.

Le malade fut remis au traitement d'une manière régulière pendant un an, la réaction de Wassermann et celle de Hecht devinrent négatives, le cœur se régularisa et cet état se maintint alors même que le traitement fût supprimé.

Sa réaction de Wassermann se montra négative tous les ans.

Or, le 1er septembre 1936 ce jeune homme venait à nouveau me consulter pour un picotement à la verge accompagné d'une petite plaie développée depuis quinze jours et siégeant au méat.

Ce jeune homme, extrêmement modéré sur les rapports sexuels, faisait remonter son dernier rapport au 16 juillet, soit un mois et demi auparavant.

Au voisinage du méat on constatait deux érosions de la dimension d'un grain de millet, qui avaient tout à fait l'allure de deux érosions herpétiques, et c'est le diagnostic que nous avons porté à ce moment. Il n'y avait cependant aucun engorgement ganglionnaire correspondant. Il n'y avait pas non plus d'écoulement blennoragique et tous les organes du patient étaient normaux, à part quelques extrasystoles isolées et très intermittentes.

Étant donné le diagnostic que nous avions porté, nous avions recommandé au patient de tenir les deux plaies dans un parfait état de propreté par des savonnages quotidiens et de revenir nous voir un peu plus tard...

Or, le 10 septembre cet homme revenait, porteur d'une érosion absolument ronde, de la dimension d'une lentille, qui ressemblait à un chancre érodé et qui, par conséquent, avait augmenté en surface. Il existait deux ganglions dans l'aine droite, alors que l'érosion siégeait à gauche du méat.

Avec patience le tréponème fut recherché par M. le Dr Girauld, chef de laboratoire, mais sans succès. La réaction de Wassermann et celle de Hecht étaient négatives.

Le diagnostic était extrêmement embarrassant. L'herpès pouvait être écarté puisque, à la date du 10 septembre, la lésion âgée de vingt-cinq jours augmentait lentement sur place sans multiplication de petites érosions de voisinage, autrement sans faire de bouquets d'herpès.

On pouvait penser à un chancre érosif herpétiforme, puisque la forme de l'érosion était ronde comme celle d'un accident primitif. Il est vrai que la période d'incubation apparaissait un peu longue, puisque le dernier rapport sexuel remontait à un peu plus d'un mois, et que d'autre part il n'y avait pour ainsi dire pas de ganglions correspondants. L'absence de tréponèmes n'était pas non plus favorable à ce diagnostic, car, en général, le tréponème fourmille dans les chancres herpétiformes, ainsi que cela s'était produit d'ailleurs, à la première visite du patient en 1927.

Il devenait donc vraisemblable que, malgré les Wassermann constamment négatifs depuis tant d'années, malgré le traitement énergique suivi d'une manière régulière, il devait s'agir d'une syphilide herpétiforme, cela d'autant qu'après la première cure abortive de la maladie, et malgré les doses fortes instituées, les réactions de Hecht et de Démoulière s'étaient montrées de nouveau faiblement positives. Dans le but de vérifier la nature syphilitique de cette érosion qui au lieu de guérir avait une tendance continuelle à s'accroître, il fut fait au patient une injection intramusculaire d'huile grise à 10 centigrammes.

Or, dès le lendemain de la piqûre il y avait disparition du picotement au moment de la miction et, quatre jours après cette piqûre, tandis qu'auparavant l'érosion ne faisait que croître, la cicatrisation était presque complète ; il restait seulement au centre de l'érosion primitive une érosion de la dimension d'une demi-tête d'épingle.

Le traitement fut continué dans cet esprit et il y eut guérison rapide, totale, et absence de récidive dans les temps qui ont suivi.

RÉFLEXIONS. — Voilà donc une lésion de la verge tout à fait analogue au début à une érosion herpétique, un peu plus tard à un chancre herpétiforme syphilitique, mais dont les caractères cliniques étaient incomplets (absence d'adénopathie, absence de tréponèmes, Wassermann négatif). Il ne pouvait dès lors s'agir que d'une syphilide érosive, de celles que nous appelons herpétiformes, et c'est ce qui fut démontré par la guérison foudroyante trois jours après une injection d'huile grise, alors que sans traitement depuis vingt-cinq jours la lésion avait une tendance continuelle à s'accroître.

Voici une autre observation assez analogue :

OBS. II. — Le nommé Brancovi Dimitro, âgé de trente-trois ans, entre dans mon service de l'hôpital Saint-Louis, salle Saint-Louis, lit no 3, le 13 décembre 1936 pour une lésion du prépuce ulcéreuse de petite

dimension remontant à deux mois, quatre jours après un contact suspect. La lésion fut traitée vingt-quatre jours à l'hôpital Cochin par 6 injections intraveineuses de Dmelcos et guérit au bout de quinze jours pour, dix jours après, être suivie d'une lésion nouvelle de même aspect et de même dimension.

On trouve, en effet, sur la partie latérale gauche, face externe du prépuce, une exulcération de la dimension d'une lentille, régulièrement arrondie, rougeâtre, à centre un peu opalin, le tout un peu infiltré. On trouve dans les deux aines quelques petits ganglions durs et mobiles. Tous les viscères sont normaux ; on trouve à la commissure labiale gauche une très légère leucoplasie.

Lorsque nous avions vu le malade la veille à l'entrée, cette érosion était recouverte d'une croûte noirâtre, sous laquelle on pouvait faire sourdre par pression une gouttelette de pus, si bien qu'on pouvait penser à un chancre syphilitique croûteux ou même, comme vraisemblablement on l'avait pensé à Cochin, puisque le patient avait été soigné par le Dmelcos, à un chancre mou.

Vingt-quatre heures de pansements humides avaient fait tomber la croûte et l'on se trouvait en présence d'une ulcération absolument herpétiforme, à fond lisse et de la dimension d'une lentille.

La réaction de Wassermann était négative.

La recherche du bacille de Ducrey fut également négative, de même que celle du tréponème à l'ultramicroscope. La température était à 37°,2.

Pendant cinq jours, le malade fut laissé sans traitement afin d'observer l'évolution de la lésion.

Or, le 20 au matin l'érosion paraissait avoir grandi légèrement.

Nous avons dès lors porté le diagnostic de syphilide herpétiforme, d'autant plus que nous constations ce même jour, ce qui nous avait échappé jusqu'alors, que l'érosion se trouvait à l'extrémité d'une cicatrice de direction transversale par rapport à l'axe de la verge, de un centimètre et demi de long sur 5 millimètres de large. C'était là la signature de la syphilide exulcéreuse développée à l'extrémité d'une cicatrice. Il y avait d'ailleurs autour de la cicatrice une légère zone pigmentaire comme on observe dans les syphilides.

Les preuves thérapeutiques devaient justifier entièrement le diagnostic. Une injection intraveineuse de 30 centigrammes de 914 fut pratiquée le 20 décembre, et dès le lendemain 21, la cicatrisation s'amorçait pour être complète le 24, soit trois jours après, date à laquelle le traitement fut continué.

RÉFLEXIONS. — Voici donc ici une syphilide herpétiforme qui ressemblait, comme précédemment, soit à un chancre syphilitique herpétiforme, soit à un herpès. On avait même pu prendre cela, à l'hôpital Cochin, pour un chancre mou nain. La médiocrité et l'indolorité de l'adénopathie inguinale, l'unicité de la lésion contrairement à ce qui se passe dans l'herpès toujours formé d'éléments en bouquets, permettaient d'écarter l'herpès.

L'absence de tréponèmes, la médiocrité de l'adénopathie, permettaient également d'écarter le chancre syphilitique.

Au contraire, l'existence de cette ulcération à l'extrémité d'une cicatrice permettait d'invoquer une syphilide ulcéreuse traçante à trajet linéaire.

Nous ne voulons pas rapporter indéfiniment des exemples de ce genre, mais cependant il est bon de souligner que cette variété de syphilide superficielle ne s'observe pas seulement sur le prépuce, mais aussi en d'autres régions du corps, particulièrement sur les autres régions muqueuses.

Ainsi, nous avons pu observer une *syphilide exulcéreuse de la lèvre inférieure* chez un homme, qui persistait depuis des semaines avec des rétrocessions évolutives approchant à la guérison presque complète, mais qui récidivaient sans cesse malgré des soins locaux à l'alcool iodé et aux savonnages. Il fallut instituer un traitement antisyphilitique, en l'espèce des cachets de calomel à la dose de 4 centigrammes par jour, pour obtenir la guérison.

Nous avons observé également récemment chez une femme une érosion lenticulaire de la *fourchette* pour laquelle les diagnostics de chancre mou, d'herpès, de chancre herpétique syphilitique avaient été successivement portés. Ce furent les mêmes alternatives, et les mêmes fluctuations dans le diagnostic. C'est seulement après plusieurs jours de recherches négatives (absence de tréponèmes, absence de bacilles de Ducrey, auto-inoculation négative, fixité de la lésion, sans bouquet nouveau de voisinage, absence d'adénopathie inguinale) que nous pûmes porter le diagnostic de syphilide ulcéreuse malgré le Wassermann négatif et l'absence d'antécédents connus. Comme il s'agissait d'une prostituée, il est vraisemblable que la contamination avait passé inaperçue chez cette femme. Le traitement antisyphilitique amena également la guérison.

---

# ACTUALITÉS MÉDICALES

## Modifications du sang périphérique et de la moelle osseuse après injection hypodermique de protéines hétérogènes.

Chez 10 nourrissons bien portants de un à deux ans, FR. TECILAZIC (*La Pediatria*, vol. 44, avril 1936, p. 305) étudie les modifications du sang circulant et de la moelle osseuse qui suivent l'injection sous-cutanée de 8 centimètres cubes de lait. Les altérations sont constantes et évidentes, et passent par trois phases : la première, qui dure environ trois heures, est caractérisée par de la leucopénie granulocytaire, aussi bien dans le sang périphérique que dans la moelle. Dans la deuxième phase (trois à douze heures après l'injection) la moelle présente une forte augmentation des granulocytes avec apparition de myélocytes et de métamyélocytes, et le sang offre une leucocytose notable, résultat de l'issue hors de la moelle de cellules évoluées qui s'y étaient accumulées. Dans une troisième phase enfin (douze à trente-six heures) il y a retour graduel à la normale.

Il y a donc en définitive stimulation de la moelle et incitation à former des cellules jeunes. En somme, on retrouve après l'injection sous-cutanée de lait les modifications sanguines habituelles du choc anaphylactique.

P. BAIZE.

## La maladie d'Osgood-Schlatter (Apophysite tibiale antérieure).

OSGOOD (de Boston) et SCHLATTER (de Zurich) ont décrit simultanément une lésion de l'apophyse tibiale antérieure qu'on peut rattacher à une ostéomyélite atténuée. Cette affection se développe de préférence chez des enfants de douze à quinze ans, un peu plus tôt peut-être chez les filles ; elle est souvent bilatérale. Le signe essentiel est la *douleur*, siégeant en pleine apophyse tibiale, augmentant par la marche, cessant par le repos, plus marquée au début de l'évolution de la maladie, diminuant quand la tuméfaction apparaît, spontanée et accrue par la palpation. Parfois, il y a rougeur et augmentation de la chaleur locale.

La radiographie est nécessaire pour affirmer le diagnostic ; les aspects sont d'ailleurs variables suivant l'âge des lésions. Au début, les contours de l'épiphyse et de la diaphyse (qui sont encore séparées) sont flous et comme « enfumés ». Plus tard, le noyau osseux apophysaire est soudé, mais la métaphyse tibiale présente des zones de décalcification. L'aspect de l'apophyse tibiale évoque un rostre, ou, selon l'expression d'Ombrédanne, d'une « trompe de tapir ».

L'évolution est bénigne, apyrétique et la guérison spontanée se fait en un an, un an et demi. Deux observations recueillies sur des fillettes de onze à douze ans servent de prétexte à cette étude de L. TORRÈS MARTY et F.-M. MORENO (*Anales de Pediatria*, 2e année, nos 21 et 22, oct. 1935, p. 582). On a invoqué, à l'origine de l'apophysite, le traumatisme (Osgood et Schlatter), une ostéomyélite atténuée, des dystrophies endocriniennes.

Cette affection (qu'il ne faut pas confondre avec une exostose, une ostémyélite chronique, et *a fortiori* une arthrite) est bénigne et ne doit être traitée que par le repos, un pansement compressif, un traitement recalcifiant. L'ablation chirurgicale (Mouchet) est exceptionnellement indiquée.

P. BAIZE.

## La réaction d'Auricchio et Chieffi dans les leishmanioses viscérales.

Dans trois éprouvettes contenant chacune 1 centimètre cube d'une solution au 1/600e de peptonate de fer, on laisse tomber : dans la première 0cc,20 du sérum à examiner, dans la deuxième 0cc,20 du sérum d'un sujet normal, et dans la troisième, rien. Après les avoir agitées, on les met à l'étuve à 37°, en les observant toutes les dix minutes pendant quarante minutes. Quand la réaction est positive, on note une opalescence du premier tube qui va en augmentant jusqu'à la fin avec présence de filaments qui ont tendance à précipiter au fond du tube tandis que le liquide des tubes-témoins reste transparent.

R. PITRUZZELLA (*La Pediatria*, vol. 44, avril 1936, p. 285) a pratiqué cette réaction chez 105 enfants parmi lesquels 24 étaient atteints de kala-azar viscéral, et a constaté des résultats positifs dans tous les cas ; toutefois, les réponses pouvaient être douteuses dans les formes légères, ou quand le malade avait été soumis depuis longtemps au traitement stibié. Une réaction fortement ou normalement positive aurait une valeur diagnostique absolue, mais une réaction légèrement positive (trouble léger avec rares filaments suspendus) ne permet pas d'affirmer la leishmaniose.

P. BAIZE.

---

*Le Gérant* : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 7640-36. — IMPRIMERIE CRÉTÉ, CORBEIL.

REVUE GÉNÉRALE

# LES SEPTICÉMIES POST-ANGINEUSES

PAR MM.

**M. BARIÉTY** et **H. BROCARD**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Médecin des hôpitaux.

Interne des hôpitaux de Paris.

Les septicémies post-angineuses constituent un des chapitres de la pathologie infectieuse qui s'est le plus radicalement transformé au cours de ces dernières années. Ce remaniement nosologique est, à l'heure actuelle, encore incomplet, car la confrontation entre les constatations cliniques et bactériologiques des auteurs français et allemands est seulement amorcée. Néanmoins, les grandes lignes d'une conception nouvelle sont, dès maintenant, établies.

Jusqu'à ces derniers temps, la notion de septicémies post-angineuses n'a été envisagée, en France, que d'une façon assez confuse. Si l'on se rapporte à ce sujet aux traités classiques et même à d'importants ouvrages tout récents, on constate que les angines aiguës ou chroniques sont considérées comme étant le point de départ fréquent de septicémies douées d'un grand polymorphisme. Il s'agirait tantôt d'une septicémie pure, d'évolution suraiguë, tantôt d'une véritable septico-pyohémie, pouvant se greffer sur l'endocarde ; d'autres fois, et ce serait le cas le plus fréquent, l'angine serait le point de départ d'un essaimage microbien plus ou moins important, se révélant surtout par des localisations métastatiques d'une très inégale gravité : abcès ou gangrènes pulmonaires, rhumatismes infectieux ou arthrites suppurées, néphrites aiguës. Au point de vue bactériologique, le streptocoque, notamment dans sa variété hémolytique, serait l'agent majeur de l'infection.

Une telle conception des septicémies post-angineuses ne peut plus être acceptée, ni du point de vue clinique, ni du point de vue bactériologique. Elle réunit des faits cliniques totalement différents. En effet, s'il est incontestable que les angines aiguës ou les infections torpides de l'amygdale peuvent se compliquer de manifestations pulmonaires, articulaires ou rénales, peuvent être l'occasion du réveil ou de la transformation d'une lésion de l'endocarde, de tels faits n'ont rien de commun avec les septicémies post-angineuses proprement dites.

C'est vers 1925 que l'attention a été attirée en Allemagne sur l'entité nosologique que nous étudions, par les travaux de Fraenkel. Depuis lors, une littérature extrêmement abondante a été consacrée dans ce pays aux septicémies post-angineuses. Parmi les plus marquants de ces travaux, nous devons citer ceux de Reye, de Uffenorde, de Kissling, de Claus, de Voss. Tous s'accordent sur la gravité de ces infections, sur le rôle majeur joué par certains microbes anaérobies dans leur déterminisme. Mais, jusqu'à ces toutes dernières années, cette conception des auteurs germaniques n'avait guère pénétré en France.

Cependant, parallèlement à ces recherches, l'école de l'hôpital Claude-Bernard, sous la direction du professeur Teissier, puis du professeur Lemierre et grâce à la collaboration du Dr Reilly, a mis en évidence l'existence des septicémies dues au *Bacillus funduliformis*. Actuellement, le tableau clinique de ces infections est bien établi et les cas en sont observés de plus en plus nombreux. Une remarquable synthèse de la maladie a été faite, en 1935, par Pham-Huu-Chi. Or, la grande majorité de ces septicémies est d'origine angineuse et il apparaît chaque jour davantage que le *Bacillus funduliformis* est l'agent le plus fréquent des septicémies post-angineuses.

Malheureusement, une grande incertitude règne encore dans la classification des microbes anaérobies, et les mêmes critères d'identification ne sont pas utilisés par les divers bactériologistes. Aussi, si le tableau clinique est en règle univoque, si les caractères des microbes trouvés sont étrangement semblables, les dénominations proposées sont-elles souvent différentes. Une confrontation serait donc souhaitable et les premiers résultats obtenus dans cette voie par Lemierre, Grumbach et Reilly permettent de beaucoup augurer de telles études.

Quoi qu'il en soit de ces considérations nosologiques, il est possible de fixer les caractères cliniques communs des septicémies post-angineuses. La chose est d'autant plus aisée que le tableau morbide est, à quelques différences près, très voisin d'un cas à l'autre. C'est en effet devant une véritable entité nosologique qu'on se trouve en face de la plupart des septicémies post-angineuses, et ce caractère clinique vient encore à l'appui de la prédominance de certains germes, notamment du *Bacillus funduliformis*.

## I. — Symptômes cliniques.

Les septicémies post-angineuses frappent ordinairement des sujets jeunes, le plus souvent entre vingt et trente ans. Le sexe semble ne jouer aucun rôle. Il serait tentant d'incriminer dans

leur déterminisme une cause de fléchissement de l'immunité naturelle de l'organisme à l'égard des microbes saprophytes naturels de la muqueuse et des cryptes amygdaliennes. En fait, dans la grande majorité des cas, rien de tel n'est retrouvé. Il est même impossible de savoir, ce qui serait pourtant d'une importance considérable du point de vue prophylactique, si les microbes agents de la septicémie ont pour origine des saprophytes amygdaliens banaux ou s'ils sont d'apport exogène. L'existence de petites épidémies signalées par les auteurs allemands serait en faveur de cette deuxième conception.

On peut décrire trois périodes dans la marche de l'affection :

Un premier stade d'angine ;

Une phase de dissémination ;

Enfin, une période de septicémie confirmée.

1° **L'angine** — En règle générale, il s'agit de la plus banale des angines et rien ne permet, à ce moment, de prévoir l'imminence de la septicémie.

Le plus souvent elle est unilatérale et il ne semble exister aucune prédominance de côté. Dans certains cas, elle est bilatérale.

C'est ordinairement une angine érythémateuse ou érythémato-pultacée. Quelquefois, elle est de type cryptique, ou encore ulcéreux. Plus intéressante est la possibilité d'angine pseudo-membraneuse, simulant une angine diphtérique. Enfin, il peut s'agir d'un véritable phlegmon amygdalien ou péri-amygdalien, mais cette éventualité est exceptionnelle. Il faut insister, en effet, sur l'opposition qu'il y a entre la bénignité apparente de l'angine et la gravité des phénomènes qui vont lui succéder.

Cette angine s'accompagne, en règle, d'une atteinte des ganglions sous-angulo-maxillaires, mais cette adénopathie reste, elle aussi, le plus souvent modérée. Les auteurs allemands, désireux d'intervenir aussi précocement que possible sur le foyer d'origine, ont tenté de déterminer le côté de l'angine infectante par les caractères de l'adénopathie. Pour Voss, même lorsque l'adénopathie est bilatérale, la douleur à la pression de l'angle de la mâchoire permettrait de faire ce diagnostic de localisation.

Les auteurs allemands ont également attiré l'attention sur l'existence d'une contracture douloureuse du sterno-cléido-mastoïdien et d'une tuméfaction de la région. Ils en font même un signe prémonitoire de la septicémie, justifiant des interventions chirurgicales hardies. Il ne semble pas que cette réaction de la région sous-angulo-maxillaire ait une telle valeur pronostique. Il s'agit là de signes très inconstants et, en tout cas, ne permettant nullement de prévoir la septicémie. Il est bien difficile, d'ailleurs, de déterminer la part veineuse et lymphatique dans la tuméfaction cervicale et il est tout à fait exceptionnel de pouvoir affirmer cliniquement la thrombo-phlébite jugulaire à un stade si précoce.

Quant à la possibilité d'adéno-phlegmon cervical, elle n'est qu'exceptionnellement observée. Il ne saurait être question de lui attribuer une valeur pronostique. Il suffit de rappeler la fréquence des angines accompagnées de suppurations ganglionnaires qui ne se compliquent pas de septicémie. Une telle éventualité est d'ailleurs possible avec le *Bacillus funduliformis*, comme le montre une observation récente de Lemierre, Laporte et Bloch-Michel.

Enfin, rien n'est particulier dans les signes généraux qui accompagnent cette angine. La température est celle de toute amygdalite aiguë : si elle est ordinairement élevée, vers 40°, il n'est pas rare de la voir notablement plus discrète. L'état général n'est en règle pas plus atteint que dans une angine ordinaire ; enfin, la courbature, les petits frissonnements, voire même un grand frisson marquant le début de l'angine n'ont rien de plus caractéristique.

C'est, en somme, la plus banale des angines aiguës et rien ne permet de prévoir les redoutables événements qui vont suivre. L'évolution immédiate elle-même ne permet pas de les soupçonner, car au bout de trois ou quatre jours une sédation locale et générale se produit et, souvent même, quand la dissémination septicémique apparaît, l'angine peut être considérée comme cliniquement guérie.

On s'est demandé si certaines particularités cliniques ou bactériologiques pouvaient attirer l'attention dès la phase angineuse. Nous avons dit que les nuances cliniques auxquelles les oto-rhino-laryngologistes allemands ont attaché une grande valeur nous paraissent bien subtiles. De même, l'étude bactériologique de l'amygdale ne saurait avoir la moindre valeur, puisqu'il est banal de trouver à la surface de cet organe une flore extrêmement riche comprenant notamment les germes essentiels des septicémies post-angineuses.

Aussi est-ce une dramatique surprise lorsque se produisent les signes de dissémination microbienne.

2° **La phase de dissémination.** — Pour éphémère qu'elle soit, cette phase a un grand intérêt diagnostique, sinon thérapeutique.

La dissémination microbienne se produit un temps variable après le début de l'angine : tantôt rapidement, deux à trois jours après, plus souvent tardivement, huit et même quinze jours après.

Deux signes doivent attirer l'attention : l'exacerbation thermique brutale et le frisson. Certes, le premier de ces symptômes n'a pas une valeur diagnostique considérable, car il peut être interprété comme la manifestation d'une reprise de l'angine, de sa transformation en phlegmon de l'amygdale. Ce n'est que par comparaison avec l'absence de modification des signes locaux qu'il prend toute sa valeur. D'ailleurs, l'exacerbation thermique s'accompagne d'un symptôme d'une tout autre valeur : le frisson souvent unique et solennel, faisant claquer les dents du malade et l'inquiétant plus que l'élévation thermique elle-même.

A ces deux signes peut être joint un troisième symptôme d'une valeur considérable : l'apparition d'un point de côté thoracique. En effet, la localisation pulmonaire de la septicémie est d'une grande constance et souvent remarquablement précoce ; aussi est-ce fréquemment en même temps que l'élévation thermique et que le frisson, qu'un point de côté extrêmement douloureux vient démasquer l'état septicémique et conduit à pratiquer une hémoculture qui devra toujours être faite concurremment en milieux aérobie et anaérobie.

Il faut remarquer que, dans un très grand nombre de cas, c'est seulement pour ces derniers symptômes que le malade viendra consulter. On devra alors ne pas manquer d'examiner la gorge et la région sous-maxillaire et surtout, comme le foyer local est souvent cliniquement éteint, rechercher par l'interrogatoire du malade la notion d'une angine s'étant produite quelques jours auparavant.

**3° La période de septicémie confirmée.** — A ce moment, le tableau clinique est constitué par l'association à des signes cliniques généraux d'ordre septicémique des signes de localisations métastatiques qui ne font guère défaut.

***a.* Les signes d'infection générale.** — La fièvre est constante et généralement élevée, mais de types très variables. Il est rare d'observer une courbe thermique en plateau vers 39° ou 40°. En règle générale, la courbe est essentiellement irrégulière, désarticulée. On assiste à des exacerbations brutales à 40° ou plus, marquées par de grands frissons et de fréquence très inégale. D'autres fois, avec des périodes hautement fébriles alternent des phases presque apyrétiques. D'une façon générale, toute localisation nouvelle est marquée par une reprise thermique.

L'état général est très vite sévèrement atteint : l'amaigrissement, l'adynamie concourent rapidement à la constitution d'une véritable cachexie.

La splénomégalie est de règle, mais elle reste ordinairement modérée.

Le pouls est en rapport avec la température ; une certaine hypotension est souvent notée. Mais, dans la grande majorité des cas, on ne constate pas d'atteinte cardio-vasculaire proprement dite.

De même, les signes digestifs sont peu marqués : il est rare de voir de la diarrhée, des vomissements, et l'anorexie n'est pas telle qu'elle puisse empêcher l'alimentation de ces malades.

Les symptômes nerveux restent légers : toutefois, la torpeur est fréquente, entrecoupée parfois de délire doux. Mais il est de règle de voir de tels malades rester pleinement conscients jusqu'à la fin de la maladie.

Les urines sont rares ; elles contiennent souvent des traces d'albumine et de l'urobiline.

Enfin, l'examen hématologique montre une anémie modérée et une hyperleucocytose plus ou moins importante avec prédominance de polynucléaires neutrophiles.

En somme, rien n'est bien spécial dans cet ensemble de symptômes, sinon que leur association signe en quelque sorte l'état septicémique. Elle doit faire pratiquer l'hémoculture qui confirmera le diagnostic et déterminera la nature du germe en cause.

***b.* Les signes de localisations métastatiques.** — Il est exceptionnel que les localisations métastatiques fassent défaut et qu'on assiste à une véritable septicémie pure. D'ailleurs, une telle affirmation ne saurait être valable que sur la table d'autopsie.

Les localisations de beaucoup les plus fréquentes des septicémies post-angineuses frappent l'*appareil pleuro-pulmonaire*. Nous en avons signalé la précocité habituelle et montré que l'apparition du point de côté est parfois le signe révélateur de la septicémie. A ce symptôme, qui se renouvelle au cours de la constitution de nouveaux foyers, s'ajoute une dyspnée souvent vive. Il est beaucoup plus rare de voir une expectoration hémoptoïque venir signer l'existence d'un infarctus pulmonaire.

Quelquefois les signes peuvent être ceux d'une banale congestion pulmonaire, mais plus souvent la multiplicité des foyers aboutit à la constitution d'un syndrome broncho-pneumonique. Il est assez rare d'assister à la formation de véritables abcès pulmonaires diagnosticables cliniquement.

Ordinairement, d'ailleurs, les signes pleuraux viennent bientôt masquer les symptômes pulmonaires. La matité pleurétique s'associe alors aux foyers de sous-crépitants. La ponction pleurale ramène un liquide d'abord séro-fibrineux, puis bientôt purulent. Fait notable, même si la septicémie est due à un germe anaérobie, un tel

liquide n'est pas putride ; ce fait est dû, sans doute, à l'unicité microbienne qui distingue ces productions pathologiques des infections putrides telles que Veillon en a fixé les caractères. L'examen bactériologique du liquide pleural montre aisément la nature du germe qui pullule dans la règle.

Telles sont les localisations pleuro-pulmonaires le plus souvent rencontrées dans les septicémies post-angineuses. Dans les cas où elles manquent cliniquement, par exemple lorsque la septicémie est essentiellement articulaire ou encore hépatique, ou que son évolution a été trop rapide, il est exceptionnel que l'autopsie ne puisse révéler quelque foyer pulmonaire latent.

Immédiatement après les localisations respiratoires, viennent dans l'ordre de fréquence les *manifestations articulaires*. Tantôt ce sont de simples arthralgies frappant surtout les grosses articulations. Mais, dans certains cas, de véritables arthrites aiguës peuvent se constituer avec leur douleur intense, le gonflement des tissus péri-articulaires avec coloration rosée des téguments et augmentation de la chaleur locale. L'évolution peut se faire vers la pyarthrose, dans le pus de laquelle les germes seront facilement mis en évidence.

Ces manifestations articulaires s'accompagnent parfois de suppurations péri-articulaires, d'abcès arthrifluents, fusant dans les gaines synoviales ou le long des aponévroses musculaires. Des synovites purulentes peuvent d'ailleurs s'observer en dehors de toute arthrite.

La *localisation hépatique* ne se voit guère dans les septicémies post-angineuses ; mais il est fréquent d'observer un subictère dont il ne faut pas méconnaître la valeur sémiologique.

Quant aux autres métastases, rénales, méningées, péritonéales, endocarditiques, elles sont exceptionnelles et cette rareté de la fixation des germes des septicémies post-angineuses sur les reins et sur l'endocarde n'est pas sans contraster avec l'affinité pour ces organes qu'on attribue classiquement aux infections d'origine amygdalienne.

4° **Évolution et pronostic.** — Le pronostic général des septicémies post-angineuses est sombre. La mort est l'éventualité la plus fréquente et il ne semble pas que les essais thérapeutiques qui ont été tentés dans ces dernières années aient nettement amélioré ce pronostic. Il est très difficile d'ailleurs de fixer un taux précis de mortalité, du fait de l'imprécision de bien des observations publiées : dans nombre de cas, en effet, aucun examen bactériologique n'a été pratiqué, de sorte qu'on ne peut faire état de tels documents.

D'autre part, à côté des types cliniques et bactériologiques ordinairement observés, il faut distinguer certaines formes bien particulières, et il est impossible de réunir ces diverses affections dans un pronostic commun.

Disons toutefois que certaines septicémies post-angineuses peu infectantes et dont les foyers métastatiques sont abordables chirurgicalement semblent comporter un pronostic moins sombre.

### II. — Formes bactériologiques.

Contrairement à ce qui était admis en France jusqu'à ces toutes dernières années, les germes dont relèvent le plus souvent les septicémies post-angineuses sont des microbes anaérobies. Aussi étudierons-nous tout d'abord les septicémies dues à ces germes, nous réservant d'envisager ensuite les septicémies streptococciques et enfin des formes bien particulières et exceptionnelles.

1° **Les septicémies post-angineuses à microbes anaérobies.** — La fréquence des microbes anaérobies dans les septicémies post-angineuses a été établie par les statistiques concordantes des auteurs allemands. Sur 32 cas, Kissling a trouvé des anaérobies dans 28. Sans donner de statistiques aussi précises, Claus, Voss confirment cette prédominance. C'est cette même impression qui se dégage des observations françaises récentes.

Il est malheureusement impossible d'établir, en confrontant les constatations faites dans les différents pays, une classification bactériologique précise. C'est ainsi que, tandis que le *Streptococcus putrificus* apparaît aux auteurs germaniques comme le germe le plus fréquemment en cause, c'est le *Bacillus funduliformis* qui est ordinairement rencontré dans les septicémies post-angineuses observées à l'hôpital Claude-Bernard.

Aussi, c'est lui que nous envisagerons tout d'abord.

*a.* **Septicémies dues au « Bacillus funduliformis ».** — C'est surtout sur elles que nous avons basé notre description clinique. Elles se présentent avec un aspect si caractéristique qu'il est souvent possible d'en faire le diagnostic par le seul examen clinique du malade.

Les observations publiées depuis la description d'ensemble qu'en a donnée Pham-Huu-Chi dans sa thèse n'ont pu qu'en confirmer les différents points. On peut distinguer en effet une forme suraiguë, une forme aiguë à prédominance pleuro-pulmonaire, enfin, une forme prolongée à localisation surtout articulaire.

Le pronostic de cette septicémie est extrêmement sombre. Sur les 16 cas de septicémies post-

angineuses à *Bacillus funduliformis* actuellement publiés, 3 seulement ont une évolution favorable.

Il est évident qu'on ne saurait se fonder sur ce chiffre des cas publiés pour juger de la fréquence des septicémies dues à ce germe. La culture de ce microbe est en effet délicate et il est extrêmement vraisemblable que bien des septicémies post-angineuses, dans lesquelles les investigations bactériologiques sont restées infructueuses, doivent lui être imputées.

D'autre part, il est permis de supposer que certaines septicémies dans lesquelles d'autres microbes anaérobies ont été trouvés devraient être attribuées au *Bacillus funduliformis*. Certains germes décrits parfois sous des appellations diverses ne sont vraisemblablement autres que ce bacille. C'est ainsi que récemment Lemierre, Grumbach et Reilly ont pu identifier au *Bacillus funduliformis* le *Fusobacterium nucleatum* de Knorr isolé par Grumbach et Verdan dans 3 cas de septicémie post-angineuse.

Il est vraisemblable qu'on pourra aller plus loin dans cette voie. Kissling, dans les 32 cas qu'il rapporte, a trouvé 12 fois seul et 2 fois associé un microbe anaérobie ne prenant pas le Gram et qu'il assimile au *Bacillus symbiophilis* de Schöttmuler, mais dont les caractères bactériologiques ressemblent étrangement à ceux du *Bacillus funduliformis*. Reye, d'autre part, a décrit dans un cas de septicémie post-angineuse un anaérobie *Corynebacterium*, qui ressemble beaucoup au bacille de Hallé. Bien semblable à ce dernier, est encore le *Bacillus gonidiaformans* de Tunnicliff et Jackson et enfin le *Bacterium pyogenes anaerobius* de Buday, dont l'identité avec le *Bacillus funduliformis* vient d'être reconnue.

Il est certain que ce n'est que lorsqu'une synthèse aura été faite par les bactériologistes des différents pays que l'histoire des septicémies dues au *Bacillus funduliformis* pourra être écrite dans toute son ampleur.

*b.* **Septicémies dues à d'autres microbes anaérobies.** — On ne saurait pourtant considérer que le *Bacillus funduliformis* est l'agent unique des septicémies post-angineuses à germes anaérobies.

C'est ainsi que le *Bacillus fragilis* a été trouvé dans quelques cas de septicémies post-angineuses, notamment dans une observation de Lemierre Guy et Rudolf et dans une autre de Richon, Kissel et Lepoire. La première eut une évolution prolongée et favorable, la seconde correspond aux formes ictériques de la septicémie à *Bacillus funduliformis*. Les septicémies post-angineuses à *Bacillus fragilis* paraissent notablement moins fréquentes que les précédentes. Aussi convient-il, avant de porter un tel diagnostic, de procéder à une critique serrée des caractères bactériologiques. Les éléments différentiels de ces deux germes sont d'ailleurs actuellement bien établis et aucune confusion ne peut être faite.

Quant aux autres bacilles anaérobies ne prenant pas le Gram qui ont été fréquemment rencontrés dans les septicémies post-angineuses et pour lesquels les appellations les plus diverses ont été utilisées, on ne doit les accepter qu'après une identification bactériologique sûre. On doit toujours avoir présente à l'esprit la fréquence du *Bacillus funduliformis* et comparer les caractères du germe obtenu avec ceux du bacille de Hallé. On ne saurait mieux faire que se rapporter aux caractères diagnostiques précisés dans la thèse de Pham-Huu-Chi.

Contrairement aux précédents, les bacilles anaérobies prenant le Gram ne semblent être qu'exceptionnellement en cause. Les anaérobies telluriques n'ont, à notre connaissance, jamais été trouvés dans les septicémies post-angineuses. Parmi les non telluriques, le *Bacillus ramosus* doit être considéré comme un agent possible, puisqu'il a été constaté dans un certain nombre de cas de septicémies d'origine auriculaire; mais nous ne croyons pas qu'il ait jusqu'ici été mis en évidence dans les septicémies post-angineuses. Il en est de même du *Micrococcus fœtidus*.

Une place à part revient au *Streptococcus putrificus*. Nous avons dit que, depuis Fraenkel, ce germe est considéré par les auteurs allemands comme l'agent le plus important des septicémies post-angineuses. Ces auteurs, il est vrai, l'ont fréquemment vu associé à des bacilles ne prenant pas le Gram. De telles constatations n'ont pas été faites à l'hôpital Claude-Bernard où le *Bacillus funduliformis* s'est montré de beaucoup l'agent le plus fréquent. Toutefois, dans quelques cas, un streptocoque, souvent anaérobie, s'y associait d'une façon au moins temporaire. Comme ce dernier est d'une culture bien plus aisée que le *Bacillus funduliformis*, il convient de se montrer très prudent lorsqu'on trouve un streptocoque, et il faut faire une hémoculture anaérobie en milieu solide et rechercher si toutes les colonies obtenues sont bien streptococciques.

2° **Les septicémies post-angineuses à streptocoques aérobies.**—C'est cette forme bactériologique, nous l'avons dit, qui était autrefois considérée comme répondant à la grande majorité des cas de septicémies post-angineuses. Telle est la conclusion de Worms et Le Mée dans leur rapport de 1930, celle de Canuyt dans un livre récent. Telle n'est plus la conception du rôle du streptocoque dans ces septicémies. Dans ses 32 cas, Kissling n'a trouvé de streptocoques aérobies que dans 2; Voss ne les signale que dans

3 cas. Tout à fait semblables sont les constatations faites à l'hôpital Claude-Bernard, du moins si on élimine les septicémies post-scarlatineuses. D'autre part, l'apparition d'un abcès pulmonaire streptococcique, d'une néphrite aiguë avec passage de streptocoques dans les urines à la suite d'une angine ne suffisent pas à faire porter le diagnostic de septicémie post-angineuse streptococcique. Enfin, il faut connaître la possibilité d'association du streptocoque au *Bacillus funduliformis*, dont Pham-Huu-Chi a rapporté un cas dans sa thèse et, pour les raisons que nous avons exposées, il faudra toujours, devant la constatation d'un streptocoque, rechercher une association possible.

Quoi qu'il en soit, les septicémies post-angineuses streptococciques existent certainement et leur tableau clinique s'écartera dans une certaine mesure du tableau général que nous avons tracé par le caractère plus marqué de l'anémie, du moins s'il s'agit d'un streptocoque hémolytique, par les affinités particulières de ce germe, notamment par sa tendance à donner des localisations rénales.

3° **Septicémies post-angineuses à germes divers.** — Le staphylocoque ne semble pouvoir être mis en cause que très exceptionnellement, bien que Kissling l'ait constaté dans 2 cas. Ici surtout, la plus grande prudence s'impose.

Le pneumocoque est, lui aussi, bien rarement trouvé ; il donne surtout des formes suraiguës à localisations péritonéale et méningée.

Le bacille pyocyanique, enfin, a été observé dans un cas rapporté par Coste et Stéfanesco.

Une mention spéciale doit être faite pour le bacille de Pfeiffer, dont le rôle dans les septicémies post-angineuses a été mis en évidence par Frank, par Lemierre, Meyer et Laplane. De telles septicémies succèdent souvent à des angines sévères, d'aspect diphtéroïde ou phlegmoneux. Outre les localisations pulmonaires et articulaires, on peut trouver ici des complications méningées et cutanées. Mais la localisation endocarditique semble de même faire défaut dans les septicémies post-angineuses à bacilles de Pfeiffer.

## III. — Diagnostic.

Le diagnostic des septicémies post-angineuses repose sur la pratique de l'hémoculture. De ce que nous avons dit, il découle que celle-ci devra essentiellement être faite en milieu anaérobie. Le meilleur procédé nous semble être celui de la gélose glucosée demi-molle de Veillon, qui a l'avantage, outre qu'elle réalise une anaérobiose parfaite, de permettre une numération des germes et l'isolement des divers microbes qui peuvent être associés.

Si on obtient, comme c'est le cas le plus fréquent, un bacille anaérobie ne prenant pas le Gram, il sera indispensable d'en poursuivre longuement l'étude avant de se prononcer sur son identification. Il faudra surtout rechercher les caractères propres au *Bacillus funduliformis*. Or, ce dernier dans les produits pathologiques et dans l'hémoculture elle-même n'a pas une morphologie bien particulière. C'est par repiquage en bouillon glucosé anaérobie, par exemple grâce au procédé de la boule-pipette, que les formes d'involution spéciales à ce germe seront mises en évidence ; de ces dernières, les formes filamenteuses et surtout les formes sphériques sont les plus caractéristiques.

## IV. — Conception nosologique.

Si on envisage dans son ensemble le cadre des septicémies post-angineuses, on acquiert l'impression qu'à côté d'un groupe morbide essentiel, il comprend des affections moins fréquentes et très particulières. C'est ainsi que les septicémies à bacilles de Pfeiffer, à pneumocoques, représentent des entités bien spéciales. D'autre part, le streptocoque responsable de la plupart des angines aiguës peut être l'agent d'une dissémination septicémique, à laquelle le point de départ pharyngé n'ajoutera aucun caractère particulier.

Mais de telles septicémies sont en quelque sorte occasionnellement post-angineuses. Au contraire, la septicémie à *Bacillus funduliformis* est essentiellement à point de départ pharyngé et son importance est telle qu'elle peut être considérée comme le type même de la maladie.

Peut-être même doit-on avancer que, si toute angine, quelle qu'en soit la nature, peut donner lieu à un essaimage septicémique, il existe une maladie particulière, la septicémie à *Bacillus funduliformis*, dont le premier stade, dans les formes les plus fréquentes, à début pharyngé, serait une angine bactériologiquement bien spéciale ; dès ce premier stade, le sujet entrerait dans la maladie : du point de vue physio-pathologique, l'affection ne serait pas une septicémie post-angineuse, mais une maladie générale spécifique à début amygdalien.

## V. — Pathogénie.

La pathogénie des septicémies post-angineuses est encore pleine d'incertitudes.

En particulier, il est encore impossible de dire si l'agent de la maladie est un saprophyte dont le virulence s'est trouvée exaltée ou s'il est d'origine exogène. Ce problème n'a pu être tranché pour les septicémies streptococciques et pneumo-

cocciques. Il n'a pu l'être davantage pour les septicémies à *Bacillus funduliformis*. On pourrait penser, si l'on se réfère aux travaux de Veillon sur les infections putrides, que de telles septicémies sont d'origine endogène. Pourtant, l'observation de certains cas développés après des bains de piscine tendrait à faire adopter une conception inverse et l'un de nous a été amené, avec Pham-Huu-Chi, à admettre que l'habitat du microbe ne serait pas seulement la surface des muqueuses humaines ou animales. Nous avons constaté, en effet, que la vitalité du germe dans l'eau de rivière ou de canal était considérable. Il n'est donc pas interdit de supposer que les septicémies à *Bacillus funduliformis* seraient consécutives à une véritable contagion. Dès le stade d'angine, le sujet aurait contracté la maladie et la septicémie ne serait pas la complication d'une amygdalite banale.

Quant à la voie de propagation de l'infection, elle semble bien être veineuse, comme l'a montré Fraenkel. La plupart des oto-rhino-laryngologistes allemands ont insisté sur le rôle de la thrombophlébite jugulaire. Il semble que ce soit par l'intermédiaire de cette atteinte veineuse que les micro-abcès amygdaliens disséminent leurs germes dans l'organisme sous forme d'embolies septiques. Il est possible, d'ailleurs, que la propagation ne se fasse pas toujours par ce mécanisme. Le rôle des voies lymphatiques a été soutenu, notamment, par Hybasek ; peut-être est-ce de cette pathogénie que relèvent les formes curables.

## VI. — Traitement.

La thérapeutique des septicémies post-angineuses est, à l'heure actuelle, encore bien décevante.

Les oto-rhino-laryngologistes allemands ont vanté la ligature de la jugulaire, qui transformerait radicalement le pronostic de la maladie. Cette intervention a été tentée sur un malade observé par Lemierre, Reilly, Meyer-Heine et Hamburger, sans que le succès ait couronné cet essai thérapeutique. On ne peut donc se prononcer encore sur l'efficacité de cette thérapeutique, mais, d'un point de vue dogmatique, si l'on songe à la précocité avec laquelle des foyers pulmonaires se constituent alors que l'infection amygdalienne est cliniquement éteinte, on a des raisons de se montrer assez sceptique.

Divers auteurs, Klotz notamment, ont défendu l'amygdalectomie précoce. Les mêmes considérations font douter de l'efficacité de cette intervention.

Le traitement chirurgical ne semble pas davantage pouvoir être prophylactique. Worms et Le Mée voient dans beaucoup de septicémies post-angineuses le résultat d'angines mal traitées, sur lesquelles on n'est pas intervenu assez précocement. Les conceptions pathogéniques qui se dégagent de l'étude des septicémies à *Bacillus funduliformis* ne permettent pas de souscrire à de telles déductions thérapeutiques, d'autant qu'il paraît impossible de faire le diagnostic de la maladie avant l'essaimage septicémique.

Quant au traitement médical que nous pouvons opposer aux septicémies post-angineuses, il est à l'heure actuelle bien réduit. Nous ne possédons contre les germes responsables de ces affections, et notamment contre le plus redoutable d'entre eux, le *Bacillus funduliformis*, aucune arme spécifique. Bien entendu, le sérum antigangreneux ne saurait être de mise contre cet anaérobie non tellurique. Le sérum antistreptococcique sera employé contre les septicémies dues au streptocoque : mais dans un cas personnel nous avons noté son échec.

Souvent donc le traitement ne pourra être que symptomatique. Il faudra entretenir la résistance du malade par une alimentation, par des toniques appropriés. Mais surtout, lorsque des localisations abordables apparaîtront, des arthrites suppurées, une pleurésie purulente, il ne faudra pas tarder à intervenir sur elles, à les évacuer. Seule une telle conduite aura des chances d'amener la guérison, qui ne pourra guère être espérée, d'ailleurs, que dans les formes prolongées.

### Bibliographie.

ABT (I.-A.), Postanginal sepsis (*Ann. of otol., rhin. and laryng.*, juin 1934, t. XLIII, p. 441-449).

BURCHARDT (S.), Ein Beitrag zur Pathologie der postanginösen Sepsis (*Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.*, 1929, t. XXIII, p. 97-103).

CLAUS (H.), Ueber 100 Fälle von Septico-Pyämie nach Angina (*Med. Klin.*, 28 août 1931, t. XXVII, n° 35, p. 1261-1263).

CLAUS (H.), Zwei seltene Erscheinungsformen bei Sepsis nach Angina (*Zeitschr. f. Laryng., Rhin. Otol.*, 1935, t. XXVI, p. 290-291).

COSTE (F.) et STEFANESCO (V.), Septicémie à bacille pyocyanique (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 16 mai 1930, p. 867-874).

DIETRICH (A.), Die Ausbreitungsweise tonsillogener Sepsis (*Zeitschr. f. Laryng., Rhin., Otol.*, 1932, t. XXIII, p. 209-218).

DÖRFLER (H.), Beitrag zur Frage der Angina septica resp. Thromboplebitis nach Angina (*Münch. med. Woch.*, 26 octobre 1928, t. LXXV, n° 43, p. 1845-1846).

FRAENKEL (E.), Ueber postanginöse Pyämie (*Virch. Arch. f. Pathol. Anat.*, 1925, t. CCLIV, p. 639-655 ; *Deut. med. Woch.*, 15 janvier 1926, t. LII, n° 3, p. 93-96).

FRANK (H.), Thrombophlebetische Sepsis nach Angina mit Influenzabazillen im Blut (*Münch. med. Woch.*, 10 février 1933, p. 214).

GERBIER (R.), Aspects cliniques des septicémies post-angineuses (*Thèse de Paris*, 1936).

HAYMANN (L.), Erhebungen über die tonsillogene Sepsis (Ein Beitrag zur Pathogenese, Pathologie und Klinik) (*Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.*, 1934, t. XXXV, p. 288-299).

HYBASEK (J.), Contribution à la pathogénie et à la thérapie de la septicémie après l'angine (*Ann. d'oto-rh.-laryng.*, juillet 1934, p. 692-701).

KISSLING (K.), Ueber postanginöse Sepsis (*Münch. med. Woch.*, t. LXXVI, n° 28, p. 1163-1168).

KLESTADT (W.), Der peritonsilläre Abszess und die septische Angina (*Med. Welt.*, 11 mars 1933, t. VII, p. 333-336).

KLINTRUP (H.), Zur Pathogenese und Differentialdiagnose der postanginöse Sepsis (*Acta oto-laryng.*, 1933, t. XVIII, p. 340-346).

KLOTZ (A.), Contribution au traitement de la septicémie à la suite d'angine (*Ann. d'oto-laryng.*, novembre 1934, p. 1089-1092).

LEMIERRE (A.), Sur un cas de septico-pyohémie à *Bacillus funduliformis* (In *Maladies infectieuses*, Paris, 1935. Masson édit., p. 366-385).

LEMIERRE (A.), On certain septicaemias due to anaerobies organisms (*The Lancet*, 28 mars 1936, t. I, p. 701-703).

LEMIERRE (A.), GRUMBACH (A.) et REILLY (J.), Sur l'identité du *Bacillus funduliformis* et du *Fusobacterium nucleatum*, agents de septico-pyohémies post-angineuses (*Bull. Acad. méd.*, 30 juin 1936, t. CXV, n° 25, p. 945-950).

LEMIERRE (A.), GUY (A.) et RUDOLF (M.), Septicémie à *Bacillus fragilis* (*Presse médicale*, 25 décembre 1929, n° 103, p. 1669-1671).

LEMIERRE (A.), MEYER (A.) et LAPLANE (R.), Les septicémies à bacille de Pfeiffer (*Ann. de méd.*, février 1936, t. XXXIX, n° 2, p. 97-119).

LEMIERRE (A.) et PHAM (H.-C.). — Les septicémies à *Bacillus funduliformis* (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 10 mars 1935, p. 153-168).

LENHARTZ (H.), Ueber postanginöse Sepsis (*Münch. med. Woch.*, 1926, n° 22, p. 906).

MELCHIOR (E.), Zur Behandlung der postanginöse Pyämie mittels Unterbindung der Vena jugularis (*Zentralbl. f. Chir.*, 1925, n° 36, p. 1993-1998).

MEYER (A.) et PHAM-HUU-CHI, Les septicémies post-angineuses (*Bull. méd.*, 28 septembre 1935, t. XLIX, n° 39, p. 668-677).

MOLTKE (O.), Tonsillogeneous thrombophlebitis with septicaemia (*Acta med. scand.*, 1933, t. LXXIX, p. 467-474).

ONOFRIO (F. D'), La setticemia di origine faringea (*Riv. di chir.*, novembre 1935, t. I, p. 665-669).

PHAM-HUU-CHI, Les septicémies dues au *Bacillus funduliformis* (*Thèse de Paris*, 1935).

PHAM-HUU-CHI et BROCARD (H.), Le *Bacillus funduliformis* et son rôle en pathologie humaine (*Mém. à l'Acad. de méd.*, 1935).

REUBEN (M.-S.), Postanginal sepsis (*Arch. of Pediatr.*, mars 1935, t. LII, p. 152-185).

REYE (E.), Zur Klinik und Aetiologie der postanginösen septischen Erkrankungen (*Virch. Arch. f. pathol. Anat.*, 1923, t. CCXLVI, p. 22-32).

RICHON (L.), KISSEL (P.) et LEPOIRE (F.), Septicémie mortelle à *Bacillus fragilis* consécutive à une angine phlegmoneuse (*Rev. méd. de l'Est*, 1er mai 1934).

RIECKE (H.-G.), Beiträge zur Kenntnis der postanginösen Sepsis (*Münch. med. Woch.*, 20 déc. 1929, t. LXXVI, n° 51, p. 2121-2125).

RIESS (P.), Zur Unterbindung der Vena jugularis bei Pyämie (*Zentralbl. f. Chir.*, 1925, n° 49, p. 2755-2758).

SCHNEIDER (F.-A.), Ueber die Identität des Verlaufes der Sepsis nach Angina und der puerperal Sepsis (*Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.*, 1933, t. CXXXVII, p. 75-88).

TANTURRI (V.), Ueber postanginöse Sepsis (*Wien. med Woch.*, 26 août 1933, t. LXXXIII, p. 969-971).

TAPTAS, (N.) A propos de la pyhémie post-angineuse (*Presse médicale*, 16 mars 1932, n° 22, p. 414-417).

TEISSIER (P.), REILLY (J.), RIVALIER (E.) et STÉFANESCO (V.), Les septicémies primitives dues au *Bacillus funduliformis* (*Ann. de méd.*, juillet 1931, t. XXX, n° 2, p. 97-144).

UFFENORDE (W.), Ueber postanginöse Pyämie (*Deut. med. Woch.*, 24 septembre 1926, t. LII, n° 39, p. 1635-1638).

UFFENORDE (W.), Bakterienbefunde in den Gaumenmandeln und ihrer Umgebung bei chronischer Mandelsepsis (*Münch. med. Woch.*, 14 juillet 1933, t. LXXX, n° 28, p. 1085-1087).

VOSS (O.), Sepsis nach Angina (*Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.*, 1932, t. CXXX, p. 83-142).

WEINHOLD (H.), Ueber die septische Allgemeininfektion nach Angina (*Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.*, 1936, t. CXLI, p. 133-140).

WORMS (G.) et LE MÉE (J.-M.), Les foyers amygdaliens, sources d'infections secondaires (*Congrès de la Soc. franç. d'oro-rhino-laryngologie*, 1930).

---

# ICTÈRE, ANÉMIE, POLYNÉVRITE ET PIGMENTATION MÉLANIQUE AVEC KÉRATOSE PALMAIRE

## DUS A UN PANSEMENT AVEC ACIDE ARSÉNIEUX, OUBLIÉ PENDANT DEUX ANNÉES DANS LA CAVITÉ D'UNE DENT (1)

*Grande amélioration survenue après l'extraction dentaire*

PAR

Pr G. MARINESCO et Nicolas VASILESCO
Médecin des hôpitaux
de Bucarest.

Le cas que nous avons pu étudier est sans doute tout à fait exceptionnel, sinon unique. Dans la littérature médicale, que nous avons consultée, nous n'avons pas trouvé un cas semblable. Mais, en dehors de sa rareté, notre cas pose un problème d'ordre général. C'est la question de l'importance du terrain dans le déterminisme des phénomènes d'intoxication chronique par de l'arsenic. Il est bien surprenant qu'une si petite quantité d'arsenic, oubliée pendant deux années dans une cavité dentaire, puisse produire, sans aucun trouble local, un tableau clinique si grave, si on pense que la dose considérée comme mortelle pour l'homme est de 0gr,10 d'acide arsénieux. Dans notre cas, c'était l'état du foie qui expliquait cette sensibilité exagérée à l'arsenic. Sur cette question nous reviendrons plus loin.

Voici l'observation du malade :

A la date du 14 mai 1935, l'instituteur M. M..., âgé de trente-neuf ans, est admis dans la clinique neurologique de l'hôpital Colentina pour un déficit moteur aux membres, avec sensation de brûlures, de picotements dans les membres, une pigmentation mélanique presque généralisée et un état de fatigue intense avec amaigrissement. La maladie a commencé deux années auparavant, au mois de mai 1934, quand il a présenté des troubles gastro-intestinaux, caractérisés par des vomissements, des douleurs abdominales et de la diarrhée. Deux jours plus tard un ictère fit son apparition. Après une semaine ces troubles s'atténuèrent, mais l'ictère persista. Un mois après, l'ictère persistant toujours, le malade commence à avoir des picotements, des douleurs et une sensation de froid pénible dans les plantes. Il était obligé — en plein été — de mettre deux à trois trois paires de bas de laine. Ces troubles étaient si accentués qu'il ne pouvait pas dormir. En même temps, il présentait des poussées d'urticaire et une diminution de la force musculaire aux membres inférieurs. Un médecin consulté fit alors le diagnostic de polynévrite et le malade reçut un traitement consistant surtout en des injections de strychnine. Mais son état empira. Une impotence fonctionnelle presque absolue s'établit aux membres inférieurs, qui obligea le malade à garder le lit pendant tout l'hiver de 1934-1935. L'ictère persistait, toujours, accompagné d'un état nauséeux avec anorexie, diarrhée et amaigrissement. En février 1935, quelques taches de couleur café au lait apparaissent d'abord à la région cervicale et sur la poitrine et ensuite rapidement sur presque toute la surface du corps, prenant en peu de temps une coloration noirâtre.

Un médecin consulté fit le diagnostic de pityriasis versicolore, se rapportant à la légère desquamation furfuracée de ces taches, tandis qu'un autre, frappé surtout par l'asthénie et l'hypotension du malade, crut qu'il s'agissait de la maladie d'Addison.

Nous sommes au mois de juin 1935. Le malade, dont l'état était assez pénible, fait une cure crénothérapique à la station Slanic (Moldavie) et un traitement par des bains galvaniques. Son déficit moteur s'atténue un peu, de sorte que pendant l'hiver 1935-36 il peut faire quelques pas sans aucune aide, mais au printemps de 1936 son état empire de nouveau. Il a perdu pendant les deux derniers mois 6 kilos de son poids.

Au point de vue de ses antécédents personnels, on doit retenir qu'il a eu la malaria, une fièvre typhoïde et la paratyphoïde (?). En ce qui concerne les antécédents hérédo-collatéraux, son père est mort à la suite d'une cirrhose.

En examinant le malade, nous fûmes frappés tout d'abord par la pigmentation mélanique qui se présentait sous l'aspect de taches de dimensions variant de celle d'une tête d'épingle à celle d'une lentille. Sur la poitrine et sur le cou les taches confluaient, formant de véritables placards. Sur la face interne des bras on ne trouvait pas de taches pigmentaires, mais la peau avait une coloration brune. Il existait une légère desquamation furfuracée dans les zones pigmentées. Les mains et les pieds étaient aussi pigmentés (voir la photographie). Il y avait sur le dos des mains un processus de kératose qui se voit aussi sur la photographie. Les ongles cassants, avec des striations longitudinales, présentaient des bandes de décoloration transversales caractéristiques (les bandes de Meess). Les cheveux étaient d'une coloration grisâtre (ils étaient bruns avant la maladie). En même temps le malade avait une conjonctivite et un coryza chroniques. D'une constitution robuste, il était très amaigri à présent, pesant seulement 53 kilogrammes. Les muqueuses étaient d'une coloration jaunâtre. A l'examen clinique de l'appareil respiratoire on ne trouvait rien d'anormal. Au cœur on entendait un souffle doux à l'aorte. Le rythme, régulier, était de 75 par minute et la recherche de la tension à l'appareil de Vaquez-Laubry montrait Mx 9, Mn 5. La langue était saburrale, la dentition

(1) Service neurologique de l'hôpital Colentina, sous la direction du professeur GEORGES MARINESCO.

mauvaise, mais il n'avait aucune douleur; les amygdales étaient hypertrophiques. Le malade avait 4-5 selles diarréiques par jour. Le foie mesurait 6 centimètres sur la ligne mamelonnaire. La rate était percutable, mais non palpable. L'abdomen était très sensible à la pression.

*Examen du système nerveux.* — Les nerfs craniens ne présentaient aucun trouble. Pour les nerfs rachidiens, aux membres inférieurs il y avait un déficit moteur appréciable. Les mouvements étaient possibles dans tous les sens, mais leur amplitude était réduite. Aussi il se fatiguait très vite. Le déficit moteur intéressait surtout les fléchisseurs. Le malade présentait un léger steppage. Il ne pouvait pas courir. Aux membres supérieurs tous les mouvements étaient possibles, mais il existait un déficit moteur appréciable surtout pour les extenseurs. Les réflexes ostéo-tendineux étaient abolis; les réflexes idiomusculaires se produisaient. Les réflexes cutanés plantaires externes étaient indifférents, les réflexes crémastériens étaient lents tandis que les réflexes abdominaux étaient vifs. En ce qui regarde la sensibilité subjective, le malade accusait des sensations de brûlure et de picotements dans les mains, les pieds, les jambes et les genoux. Quant aux troubles objectifs, on pouvait constater une hypoesthésie tactile nette aux pieds et aux mains. C'était surtout pour la sensibilité thermique et douloureuse qu'on constatait de gros troubles. En outre, l'anesthésie intéressait les pieds, jambes et mains et il y avait une hypoesthésie qui s'atténuait peu à peu en remontant vers les racines des membres.



Fig. 1.

Pour la sensibilité profonde, on constatait une hypoesthésie vibratoire au niveau des pieds et des mains. Aussi le malade ne pouvait pas préciser les positions des doigts et des orteils. La pression des masses musculaires provoquait des douleurs intenses. On constatait de plus une anesthésie à la compression des testicules. Il y avait aussi des troubles vasomoteurs, surtout aux membres inférieurs, consistant dans une cyanose persistante. Un examen électrique fait par le Dr C. Iordanesco montrait une réaction de dégénérescence pour le muscle pédieux droit et une hypoexcitabilité galvanique et faradique pour le territoire des nerfs sciatiques poplités externe et interne des deux côtés. Il est intéressant qu'un autre examen électrique fait deux années auparavant (1934) avait montré exactement la même chose.

Les urines contenaient une quantité non dosable d'albumine. Les réactions pour les sels biliaires et pour les pigments étaient positives. L'urobiline était augmentée. Le dosage de l'urée sanguine montrait 0,39 p. 1 000 et la glycémie 0,99 p. 1 000. La réaction de Bordet-Wassermann était négative dans le sang. Le liquide céphalo-rachidien contenait 2 lymphocytes par millimètre cube. Les réactions de Pandy et Nonne-Appelt étaient négatives comme la réaction de Bordet-Wassermann. L'hémogramme montrait : hématies, 2 480 000 ; leucocytes, 2 850 ; hémoglobine, 54 ; la formule leucocytaire : neutrophiles, 48 p. 100 ; lymphocytes, 42 p. 100 ; éosinophiles, 3 p. 100 ; mononucléaires, 6 p. 100 ; basophiles, 1 p. 100. On n'a pas trouvé d'éléments jeunes.

*En résumé*, il s'agit d'un malade qui deux années auparavant présenta des troubles gastro-intstinaux suivis d'un ictère; après quelques mois une polynévrite sensitivo-motrice fit son apparition, accompagnée d'une conjonctivite, d'un coryza et d'une pigmentation mélanique avec kératose palmaire. L'examen du sang montrait une anémie d'intensité moyenne avec leucopénie et lymphocytose relative. Un examen électrique mit en évidence une réaction de dégénérescence pour le muscle pédieux droit et une hypo-excitabilité faradique et galvanique pour le territoire des nerfs sciatiques poplités externe et interne des deux côtés. Ces troubles ont persisté pendant deux années avec des périodes d'amélioration et d'aggravation.

En tenant compte des caractères de la pigmentation, de la kératose palmaire, de la polynévrite, du coryza chronique et de la conjonctivite, des examens électriques qui ont donné pendant deux années le même résultat, et surtout de la présence des fameuses bandes

de Meess, nous avons pensé à une intoxication chronique par de l'arsenic.

D'abord nous avons pensé qu'il s'agissait d'une intoxication médicamenteuse. Nous avons contrôlé toutes les prescriptions des médecins traitants, mais aucune ne contenait une substance arsenicale. Le malade n'avait pas subi un traitement par le novarsénobenzol. En effet, à cause de son ictère, tous les médecins ont évité de lui prescrire un médicament contenant de l'arsenic. Il ne s'agissait non plus d'une intoxication professionnelle. Nous avons pensé aussi à la possibilité d'une intoxication criminelle par des quantités petites et répétées, mais notre malade avait été presque toujours hospitalisé. Lui-même nous disait que des médecins dermatologues avaient pensé aussi à l'intoxication par l'arsenic, mais comme on ne pouvait pas trouver le toxique ou l'origine de l'intoxication tous avaient abandonné cette hypothèse, affirmant qu'il s'agissait peut-être d'une intoxication chronique par la strychnine.

Pour nous, au point de vue clinique il n'y avait pas de doute qu'il s'agissait d'une intoxication chronique par l'arsenic. Mais nous ne pouvions pas le prouver.

Faute d'une autre explication, sachant que les dentistes utilisent pour la destruction des filets dentaires l'acide arsénieux, nous demandons à notre malade si au début de sa maladie ou auparavant, il n'avait pas fait traiter ses dents. Il nous confirma qu'en effet deux mois avant l'apparition de son ictère il fut traité par un dentiste pour des caries dentaires très douloureuses. Après le plombage tout rentra dans l'ordre. Il s'agissait de deux prémolaires et de la première grosse molaire gauche du maxilliare inférieur. A la percussion des dents le malade n'accusait aucune douleur ; aussi le froid et le chaud ne lui produisaient aucune sensation désagréable. Nous avons fait une radiographie pour voir s'il n'existait par un processus pathologique à la racine des dents. Elle n'a montré, en dehors des plombages, rien d'anormal. Nous envisageons alors l'hypothèse qu'on a pu oublier le pansement avec acide arsénieux dans la cavité dentaire et qu'on a mis les plombages sans l'extraire. Nous avons adressé notre malade à un service de chirurgie dentaire pour avoir l'avis des spécialistes. D'après leur opinion l'hypothèse que nous avons envisagée était exclue, vu la quantité réduite d'acide arsénieux qu'on met d'habitude pour détruire les filets nerveux des dents.

En tout cas — d'après eux — pendant deux années cette petite quantité aurait été résorbée. Notre malade, très instruit, trouvant l'hypothèse possible, a insisté lui-même pour lui faire extraire ces dents. Les dents ont été examinées par le Dr Ioanid dans le laboratoire de toxicologie attaché à l'Institut médico-légal de Bucarest. On a enlevé les plombages, et dans la cavité de la grosse molaire on a trouvé un petit pansement ouaté dans lequel on a recherché l'arsenic. A la surprise de l'examinateur, il contenait des traces appréciables d'arsenic. On a recherché aussi l'arsenic dans les cheveux du malade et on a trouvé : 0gr,006 p. 100 grammes de cheveux.

L'extraction des dents a été rapidement suivie d'une amélioration de l'état général. Après trois semaines le malade a gagné 8kg,500 de poids. En même temps l'ictère a disparu et on n'a plus trouvé dans l'urine ni pigments, ni sels biliaires. L'albumine était non dosable. Le nombre des hématies remonta à 4 400 000 avec 90 d'hémoglobine à l'appareil Sahli. En ce qui regarde la force musculaire, elle était aussi améliorée. Tandis que lors de son entrée la force, au dynamomètre, était de 2 à gauche et de 3 à droite, maintenant elle est de 6 tant pour la droite que pour la gauche. Aux membres inférieurs la force est aussi améliorée. Les troubles sensitifs subjectifs sont un peu améliorés, tandis que les troubles objectifs sont les mêmes. La pigmentation persiste. La tension artérielle est de Mx. 11 et Mn. 7. Deux mois plus tard, l'état général est devenu très bon. Les troubles de la sensibilité objective ont été favorablement modifiés. Il y a seulement une hypoesthésie pour toutes les modalités de la sensibilité superficielle, limitée aux pieds et aux mains. Les réflexes sont encore abolis. La pigmentation persiste, mais les bandes de Meess ne sont plus si évidentes. Le malade quitte l'hôpital le 1er août 1936. Il nous communique dans une lettre du 20 octobre qu'il se sent très bien, que la force est devenue presque normale. Il a repris son service d'instituteur. Au point de vue de la sensibilité subjective, il a de temps en temps des picotements dans les plantes. La pigmentation et la kératose persistent, tandis que les bandes de Meess ont disparu complètement.

Si nous voulons interpréter la succession des phénomènes cliniques chez ce malade

nous pouvons l'expliquer de cette manière :

Les troubles gastro-intestinaux et l'ictère — c'est-à-dire l'atteinte hépatique — représentent la réaction de l'organisme à l'introduction du toxique. C'est le choléra arsenical. Ces troubles sont apparus deux mois après que les dents étaient déjà plombées, parce que la pénétration de l'arsenic à travers les dents ou les canaux dentaires s'est faite d'une manière très lente (1).

Ce n'est qu'après la fixation d'une quantité plus grande d'arsenic que le foie a été lésé de manière à déclencher les troubles constatés. En effet, on connaît le rôle du foie dans la fixation de l'arsenic. C'est une substance hépatotrope. D'après Zeynek, l'arsenic serait fixé dans le foie dans une combinaison organique. Toutefois à première vue il serait très difficile d'expliquer comment une quantité si infime de toxique puisse produire des troubles si importants. On a vu des cas où de grandes quantités d'arsenic n'ont pas produit de troubles sérieux. S'il est exact que l'acide arsénieux est très toxique, il n'est pas moins vrai que même le cacodylate de soude aux doses usuelles est parfois capable de produire des accidents chroniques. En effet, Wexberg a rapporté un cas de polynévrite survenue après un traitement par du cacodylate de soude (2). Les polynévrites consécutives aux injections d'arsénobenzols sont plus fréquentes. C'est l'état du foie qui conditionne cette soi-disant sensibilité envers l'arsenic. Ce malade a eu des maladies infectieuses antérieures qui ont probablement lésé sa cellule hépatique. Son père est mort d'une cirrhose.

En ce qui concerne l'anémie au cours d'un traitement arsenical, elle peut même aboutir à une anémie aplastique, mais elle est plus rare au cours d'une intoxication chronique accidentelle par de l'arsenic. Georges Hassin a décrit deux cas de polynévrite arsenicale avec anémie secondaire (3).

Chez notre malade il faut aussi noter la leucopénie avec lymphocytose relative. On pourrait dire qu'il s'agit ici d'une agranulocytose modérée et latente. Nous rappelons encore l'existence de la réaction de dégénérescence pour le muscle pédieux droit. Ce fait a été noté par Wurtz comme manifestation fréquente de la polynévrite arsénicale (4).

En ce qui regarde la valeur des bandes que Meess a décrites en 1919, nous sommes convaincus de leur réelle valeur clinique. Dans tous les cas de polynévrite où nous avons trouvé aussi ce signe, nous avons trouvé l'origine arsenicale des troubles.

Nos collègues MM. Grigoresco, Stoia et Olteano, dans un cas de polynévrite présentant les bandes de Mess — où l'origine arsenicale n'était pas évidente, — ont pu trouver après une enquête, que le malade avait l'habitude de manipuler de l'arsenic, en préparant un poison pour les rats (5).

Les bandes de Meess représentent-elles un signe pathognomonique ? Il est vrai que Beilin chez deux malades atteints de blennorragie avec troubles polynévritiques et bandes de Meess, n'a pas pu trouver l'intoxication arsenicale. Il affirme que ces bandes ne sont pas spécifiques pour l'intoxication arsenicale et admet qu'elles sont dues à la présence de l'air dans les tissus modifiés des ongles (6).

Georges Hassin, dans un cas de polynévrite avec bandes de Meess, n'a pas trouvé l'arsenic dans les cheveux.

D'autre part, Rondkepp, Félix et Wieburg pensent que les bandes de Meess, au cours d'une polynévrite de nature infectieuse ou toxique résultent du fait que ces malades ont été traités avec des préparations arsenicales (7).

Nigarid, en analysant les ongles qui présentaient les bandes de Meess, a trouvé dix fois plus d'arsenic que dans les ongles sans bandes (8).

Ces bandes ont une évolution propre. Chez notre malade elles ont duré plus d'une année.

Nous pensons qu'en présence des bandes de Meess il faut chercher l'arsenic dans les cheveux, car, en général, les malades ignorent la nature de leur intoxication.

Nous avons insisté sur la signification de ces bandes, car on ne trouve pas mentionné ce signe dans tous les traités récents que nous avons consultés.

(1) Un spécialiste assez averti m'a fait part de cette intéressante observation. Il a souvent remarqué l'apparition des troubles gastro-intestinaux chez ses patients, après le pansement arsenical, fait pour détruire les filets nerveux dentaires.

(2) Klinik der Neuritis und Polyneuritis (*Handbuch der Neurologie :* BUMKE et FÖRSTER).

(3) Symptomatology of arsenical polyneuritis (*The Journal of nervous and mental disease*, juillet à décembre 1930).

(4) Article : *Arsenicisme* dans le Traité de médecine et thérapeutique de BROUARDEL, GILBERT, GIRODE.

(5) Valoarea diagnostica a bandelor albe semilunare ungheale in polinevrita arsenicala (*Spitalul*, mars 1936).

(6) *Soviet psichonevr.*, P. 1933.

(7) *Folia neuropathologicà Estonianà*, Bd. VI, 1926.

(8) Die Natur des Menschen Nagelbandes bei Arsenikpolyneuritis (*Dtsch. Z. geritchtl. Med.*, 1933).

*Le Gérant* : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 7640-36. — IMPRIMERIE CRÉTÉ, CORBEIL.

# LES ÉPITHÉLIOMAS DÉVELOPPÉS SUR NÆVI PIGMENTAIRES ET LES ÉPITHÉLIOMAS PIGMENTÉS

PAR

**Henri HALKIN**
Professeur de clinique dermatologique à l'Université de Liége.

L'observation d'épithéliomas cutanés se présentant, à l'examen clinique, comme chargés de pigment mélanique n'est pas toute récente ; mais ces tumeurs ont, cependant, au cours de ces dernières années, attiré, plus spécialement, l'attention des dermatologistes, cliniciens et histologistes.

Le travail le plus complet qui les ait étudiées dans leur ensemble est celui de Touraine (1), et il pourrait sembler que l'on puisse trouver, dans cette monographie, tous les éléments du problème et qu'une nouvelle discussion du sujet soit, pour le moment, inopportune.

Quelque complète que soit cette étude qui nous fournit, en même temps, une bibliographie riche et précise, il apparaît, cependant, que l'observation de certains faits cliniques ne trouve pas, dans le cadre tracé par Touraine, une explication de leur évolution.

Dans l'étude générale qu'il fait des épithéliomas pigmentés, Touraine ne paraît pas attacher d'importance à la présence préalable d'un nævus pigmentaire à l'endroit où l'épithélioma se développe. Envisageant les conditions étiologiques, il note simplement qu'une affection locale est, le plus souvent, signalée et, parmi celles-ci, un nævus tubéreux ou un nævus pigmentaire. Il admet que la tumeur est, « parfois, apparue sur peau normale; sans doute, aussi, dans d'autres cas, un nævus minime a-t-il pu passer inaperçu ».

Nous pensons, cependant, et nous le montrerons par des observations cliniques, que l'existence d'un nævus pigmentaire ou même achromique peut changer complètement l'évolution de la lésion. C'est pourquoi nous employons, dans ces cas, la dénomination d' « épithéliomas développés sur nævi pigmentaires ».

D'autre part, il est certain que des tumeurs épidermiques, le plus souvent du type basocellulaire, peuvent être pigmentées par elles-mêmes et se développer sur peau saine ; elles méritent le nom d' « épithéliomas pigmentés ».

Nous étudierons, successivement, ces deux formes.

Mais nous tâcherons de discuter, ensuite, ce qu'elles peuvent avoir de commun dans leur nature, et, peut-être, dans leur évolution.

Les premières observations qui nous sont personnelles ont été publiées en 1932 ; elles comportaient l'étude de cas déjà anciens observés au Centre anticancéreux de Liége et à la Clinique dermatologique (2). Ces sept premiers cas nous avaient paru nettement s'être développés sur des nævi pigmentaires et l'évolution de la lésion nous l'avait bien montré ; trois cas s'étaient compliqués de tumeur nævique et deux de ces cas s'étaient, rapidement, terminés par la mort du malade.

On sait combien les idées sur la nature des nævi ont varié depuis les premiers travaux d'Unna ; combien se sont opposées les théories de Borst, de Rieke et d'autres qui défendaient l'origine conjonctive des cellules næviques, à celle du maître de Hambourg qui leur assignait une origine épidermique, par ségrégation. En France, Darier a défendu les idées d'Unna, et Masson s'y était rallié jusqu'en 1925. En 1922, nous nous étions rangé parmi ceux qui admettaient l'origine mésodermique des cellules næviques et des tumeurs qui en dérivent (3). Nous avions, notamment, défendu l'idée de l'indépendance de l'épiderme dans l'évolution du nævus et du mélanome, indépendance qui se marquait par le caractère accessoire de la pigmentation de ce feuillet. Sans doute, la pigmentation de l'épiderme peut amener l'isolement et même la destruction des cellules malpighiennes, des éléments næviques peuvent s'y développer ou l'envahir ; mais l'épiderme peut, aussi, subir des transformations qui lui sont propres et, notamment, devenir hyperkératosique. D'autre part, dans les nævi vieux ne voit-on pas les cellules næviques subir des transformations de sénilité, devenir multinucléées ou s'isoler dans un stroma devenu molluscoïde, par dégénérescence ?

(1) TOURAINE, *Ann. dermat. et syphil. Paris*, sept. 1935.

(2) HALKIN, *Bull. Acad. royale de médecine de Belgique*, juillet 1932.

(3) HALKIN, *Annales de médecine*, Paris, t. XII, nº 3, 1922.

Cette indépendance nous faisait envisager comme très plausible la transformation de l'épiderme, qui recouvre un nævus, en épithélioma, à l'âge où se développent les cancers de la peau. Cet épithélioma se produit, indépendamment du nævus sous-jacent, non pas sous un nævus, comme Touraine nous le fait dire, mais sur un nævus. Par son développement, il enfonce ses bourgeons vers la profondeur, dissociant les éléments næviques qui restent inertes dans le stroma.

Notre attention avait été attirée, lors de l'examen clinique des malades, par la teinte ardoisée qui transparaissait sous l'épiderme ; également par le renseignement fourni par le sujet de l'existence préalable et ancienne d'une tache de naissance à l'endroit de la tumeur. Toutefois, cette coloration pigmentaire a pu être méconnue ou ne pas exister dans certains nævi ; c'est, précisément, la méconnaissance de l'existence du nævus qui nous a conduit à des accidents thérapeutiques sur lesquels nous aurons à insister ; ils sont la raison même de la distinction que nous croyons bon de faire et ils restent, dans la discussion, des faits qui ne peuvent pas être négligés.

L'étude histologique montrait, dans nos trois premiers cas, une structure nettement baso-cellulaire. De même que l'examen clinique ne laissait pas de doute sur la nature épithéliale, de même l'étude histologique était absolument concluante. Il s'agissait d'épithéliomas baso-cellulaires.

Nous avons, plus anciennement, attiré l'attention sur les réactions du stroma conjonctif dans les épithéliomas cutanés (1) et montré que, dans les épithéliomas spontanés, chez l'homme, on trouvait, d'une manière constante et précoce, la production intense de fibres élastiques que Bierich avait signalée dans les cancers expérimentaux. De même, l'abondance des plasmocytes dans le stroma. Ces mêmes réactions élastique et plasmocytaire se rencontrent dans ces tumeurs, alors que, jamais, nous n'avons trouvé de prolifération des fibres élastiques à la limite ou à la périphérie des tumeurs næviques. Dans les bourgeons épidermiques, la pigmentation était nulle ou si discrète que les colorations ordinaires ou même l'examen sans coloration n'en révélaient pas l'existence. La présence de quelques cellules pigmentées ne pouvait pas nous surprendre, puisqu'on en trouve dans la peau normale et dans un pourcentage déjà élevé des épithéliomas.

Par contre, dans le stroma, dans les espaces



Fig. 1.

(1) HALKIN, *Bull. Acad. de méd. de Belgique*, 1930, p. 385-391.

stellaires qui séparent les boyaux cancéreux, dans les cloisons qui les délimitent, on trouvait des amas d'eléments pigmentés tellement surchargés de mélanine que leur masse apparaissait nettement comme constituant les éléments d'un nævus pigmentaire préexistant, resté inerte au milieu de la prolifération de l'épithélioma s'enfonçant dans le derme.

Telle était, dans son ensemble, l'image que nous avions sous les yeux.

Cas I. — Une femme de soixante-quatre ans présente, à la racine du nez, un petit épithélioma tubéreux baso-cellulaire typique, sans tendance à l'ulcération ni à la cicatrisation centrale. La malade sait qu'elle portait, à ce niveau une tache pigmentaire qu'elle s'est toujours connue.

L'examen microscopique montre un épithélioma baso-cellulaire typique. Les boudins épithéliaux se pressent les uns sur les autres ; le stroma est très divisé, plutôt pauvre en cellules. Les carrefours, plus importants à l'entrecroisement des travées conjonctives, apparaissent chargés d'éléments mélaniques. Le nævus est resté passif ; c'est, du reste, dans la partie la plus superficielle de la tumeur que se retrouvent les éléments pigmentaires. Cependant, les boyaux épidermiques n'apparaissent pas pigmentés, et, lorsque nous avons fait, plus tard, des imprégnations au nitrate d'argent suivant la méthode de Masson, nous n'avons trouvé que de très rares mélanoblastes (fig. 1 et 2).

Cas II. — Chez une femme de soixante ans, une tumeur exophytique s'était lentement développée à la partie antérieure du cou ; elle avait l'aspect d'un baso-cellulaire tubéreux. Interrogée, la malade précisait nettement qu'elle portait, depuis longtemps, à cet endroit, une tache pigmentaire qui ne s'était épaissie que depuis quelques années. Il n'y avait pas de doute sur le diagnostic clinique, et la confusion avec une tumeur mélanique vraie n'était pas possible. On trouvait, à l'examen microscopique, l'image d'un épithélioma baso-cellulaire à gros boudins épithéliaux centrés par des axes conjonctifs ; en différents points, surtout au voisinage de la surface, ces axes conjonctifs sont très fortement chargés de pigment. Le stroma qui entoure l'ensemble de la tumeur est très riche en plasmocytes. Dans la profondeur on ne trouve pas d'éléments næviques. S'il y avait, au préalable, un petit nævus superficiel, resté inerte dans le stroma, on ne peut s'étonner de voir ses limites franchies par l'extension de l'épithélioma et de ne le retrouver qu'en sur-

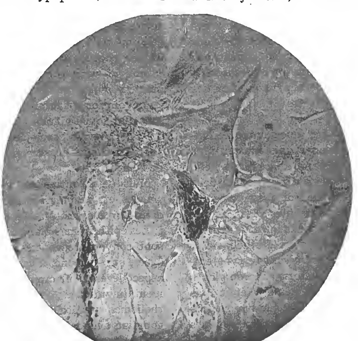


Fig. 2.

face. Dans les boyaux épithéliaux entourant les axes pigmentés, quelques cellules basales sont légèrement chargées de granulations mélaniques.

Cas III. — Une tumeur excisée, à la tempe, chez un homme de quarante-huit ans, montrait encore les mêmes caractères cliniques de baso-cellulaire de teinte ardoisée. Il était formé de grosses masses épithéliales séparées par un stroma très riche en plasmocytes. Dans ce stroma, on retrouve des cellules pigmentaires nombreuses. On les voit, surtout, dans les cloisons où la grosse réaction plasmocytaire générale est la moins marquée. Elles sont volumineuses, serrées les unes contre les autres. Elles ne paraissent pas avoir absorbé occasionnellement le pigment, car l'épithélioma en est complètement dépourvu. Nous les avons considérées comme des éléments næviques. Lorsque nous avons fait l'imprégnation au nitrate d'argent, nous avons, il est vrai, trouvé des cellules dendritiques et des mélanoblastes dans les bourgeons épidermiques ; ils étaient peu abondants et leur nombre ne correspondait nullement à l'intensité de la pigmentation des cellules observées dans le stroma.

Un quatrième cas, chez une femme de cinquante-cinq ans, concerne une tumeur plus cornée siégeant sur la paroi abdominale ; elle était aussi de coloration grisâtre, mais non de la couleur grise du kératome ; on y soupçonnait, par transparence, la teinte plus bleuâtre que présentent les tumeurs mélaniques à travers l'épiderme. Il s'agissait d'un épithélioma à cellules plus différenciées suivant le type épidermique conduisant à la formation de globes perlés. L'épithélioma lui-même n'était pas pigmenté, mais on trouvait, dans le stroma très réduit et pauvre en cellules, des traînées ou des amas d'éléments pigmentés.

Avec la connaissance que nous avons, actuellement, des épithéliomas pigmentés, nous pouvons nous demander, sans arriver à trancher la question, s'il s'agit là, incontestablement, d'un épithélioma développé sur nævus, car la malade n'avait pas remarqué — mais est-ce surprenant ? — la présence d'une tache pigmentaire à cet endroit.

Pour entraîner notre conviction sur l'existence des épithéliomas développés sur des nævi, l'évolution de certains cas avait bien plus de valeur que l'examen histologique le plus précis. Ces cas méritent une relation plus détaillée.

Nous avions traité, chez une malade de soixante-dix ans, un petit épithélioma du cuir chevelu cliniquement typique. Une application externe de radium en avait eu facilement raison, en laissant une cicatrice, en apparence, parfaite. Quelques mois plus tard, la lésion avait récidivé dans la profondeur. Une nouvelle application de radium, bien que plus intense, ne donna aucun résultat ; au contraire, la tumeur s'ulcérait et grandissait en forme d'anneau. Elle était plus charnue et plus molle que l'épithélioma primitif. L'excision en fut faite par un chirurgien et la guérison se fit sans incident.

L'examen histologique révéla une tumeur à petites cellules, sans pigmentation, dans laquelle les éléments épidermiques ne jouaient aucun rôle ; l'aspect était celui d'une tumeur achromique à petits éléments. Les nævi mous du cuir chevelu sont fréquents ; on les appelle, à tort, des verrues molles ; elles sont peu pigmentées ou même dépourvues de pigment et leur évolution est rarement maligne. Nous pensons que, sous l'influence du radium, un nævus du cuir chevelu, sous-jacent à l'épithélioma, s'est développé en sarcome après la guérison de l'épithélioma.

Mais deux autres cas sont bien plus concluants et, malheureusement, plus tragiques dans leur évolution fatale.

Les épithéliomas plan-cicatriciels superficiels sont souvent rencontrés, chez des personnes âgées, sur le tronc, à la ceinture ; ils ont un aspect légèrement croûteux et saignent facilement au grattage ; on les a appelés, à tort, épithéliomas pagétoïdes, car ils n'ont rien de commun avec la maladie de Paget. Il n'est pas facile de reconnaître une pigmentation sous-jacente et le malade ignore, le plus souvent, si une tache pigmentaire a existé à leur endroit. Ces lésions, en raison de leur caractère superficiel, guérissent très bien par la cryothérapie.

Chez un malade de soixante-huit ans, nous avions cautérisé par la neige carbonique un épithélioma plan-cicatriciel de ce genre, au niveau de la hanche, et revu le malade guéri après quelques semaines. Six mois plus tard, il nous revint, et, sous une cicatrice souple et

fine, apparaissait, par transparence, un nodule bleuâtre ; un second siégeait, un peu plus loin, sous la peau saine et, déjà, les ganglions de l'aine étaient pris. Nous avons excisé un des nodules, nous sentant impuissant à faire un traitement plus radical. Nous avons trouvé un mélanome tout à fait typique, la tumeur nævique la mieux caractérisée, sous un épiderme cicatriciel, mince et indépendant. Le malade est mort quelques mois plus tard.

Enfin, nous avons encore observé un autre cas qui s'est aussi terminé par la mort. C'était une femme âgée qui avait présenté un petit épithélioma baso-cellulaire de la joue sans qu'aucune pigmentation ait retenu notre attention. La neige carbonique avait donné une cicatrice parfaite. Dans le courant de la même année, la malade nous revint ; il n'y avait aucune trace de récidive sur les bords et l'on sait, cependant, que c'est par les bords qu'on voit récidiver les baso-cellulaires. Sous la cicatrice on percevait une petite nodosité qui la soulevait légèrement et une seconde, un peu plus bas. Un traitement intense par le radium sembla en faire fondre une et eut peu d'action sur l'autre. La malade, perdue de vue pendant un certain temps, revint avec une infiltration des lymphatiques et une tuméfaction ganglionnaire contre lesquelles toute intervention paraissait inutile.

Une tentative thérapeutique fut, cependant, faite par le professeur Maisin, au Centre de Louvain, et nous avons eu, grâce à son obligeance, la confirmation de notre diagnostic, La tumeur était, nous a-t-il dit, un mélanome achromique qui, après le traitement, a récidivé en mélanome vrai. La malade est morte peu après.

Les nævi sont très fréquents au visage et il n'est pas rare qu'ils soient peu pigmentés et peu saillants. Qu'un épithélioma vienne à se développer aux dépens de l'épiderme, et le nævus restera latent dans le stroma.

Chez nos trois malades, le traitement a eu, sur les éléments næviques du stroma, une action irritante qui a réveillé leur activité et provoqué le développement d'une tumeur nævique secondaire.

Tels sont les faits cliniques qui, dans l'ensemble de la conception de Touraine, semblent passer au second plan et qui ne cadrent pas avec l'assertion sur laquelle il insiste que la pigmentation d'un épithélioma cutané ne lui confère pas une gravité plus grande et qu'on n'a jamais vu s'y développer une tumeur nævique.

On retrouve, du reste, dans la littérature, des descriptions de cas montrant l'évolution indépendante du feuillet épidermique et des éléments næviques. En novembre 1932, Milian, Perrin et Aubert (1) ont attiré l'attention sur des tumeurs mixtes, nævus papillomateux et sudoripare compliqué de tumeurs à types multiples, épithéliomas baso-cellulaire, baso-sébacé et sudoripare. Il n'y avait pas eu évolution maligne des éléments næviques, mais ces cas sont comparables aux nôtres.

De même, Margarot, en 1933 (2), relate deux cas de tumeurs næviques compliquées et remarque que les nævi peuvent donner naissance à des tumeurs épithéliales.

Parallèlement à ce tableau clinique d'épithéliomas développés sur nævi, on observe, peut-être plus fréquemment, des épithéliomas pigmentés par eux-mêmes ; ils méritent vraiment le nom d'épithéliomas pigmentés.

Il y a plus de vingt ans, Ch. Dubois, de Genève, a publié un cas (Étude histologique d'un lentigo) (3) de tumeur épidermique superficielle et bénigne dont toute la masse était constituée de cellules épidermiques fortement pigmentées.

D'autre part, l'étude de la pigmentation cutanée normale et différents travaux de base obligent à reconnaître que la présence de pigment dans le stroma n'implique pas l'existence indiscutable d'un nævus.

Masson, en 1925, avait montré que les carcinomes du sein se chargent de pigment quand ils arrivent au contact de l'épiderme (4).

Marcel Caudière, en 1926 (5), avait repris cette étude et montré comment les mélanoblastes envahissent les boyaux épidermiques néoplasiques et y apportent le pigment qu'ils continuent à élaborer.

De plus, Caudière étudie les cellules pigmentaires dans certains épithéliomas malpighiens

(1) MILIAN, PERRIN et AUBERT, *Soc. franç. de dermat.*, 10 novembre 1932.

(2) MARGAROT, *Montpellier médical*, février 1933.

(3) DUBOIS, *Ann. dermat.*, Paris, 1914.

(4) MASSON, *Ann. anat. path. méd. et chirurg.*, juillet 1935.

(5) CAUDIÈRE, *Ann. anat. path. méd. et chirurg.*, février 1926.

cutanés. Il considère leur caractère pigmentaire comme dû à l'émigration et à la descente des mélanoblastes de l'épiderme dans les cordons néoplasiques, lorsque ceux-ci viennent en contact avec l'épiderme de revêtement. Il s'agirait donc d'un processus identique à celui qui pigmente les cancers du sein, et Caudière considère comme une symbiose la présence de mélanoblastes en milieu tumoral. Il désigne, du reste, ces tumeurs sous le nom d'épithéliomas malpighiens à cellules pigmentaires symbiotiques.

C'est ainsi que nous avons été amené à reprendre la question. Peut-être notre affirmation de la présence d'un nævus sous-jacent était-elle, parfois, trop catégorique. Peut-être s'agissait-il, dans certains cas, d'épithéliomas pigmentés au sens de Caudière.

Les statistiques publiées par Touraine (*loc. cit.*) montrent que ces cas sont rares. Il n'en a trouvé que 42 cas dans la littérature et, rétrospectivement, 13 parmi les moulages de l'hôpital Saint-Louis.

En dix ans, nous en avons observé 13 sur un millier de cas traités à la clinique et au Centre anticancéreux. Les sept premiers s'étaient développés sur nævi ou avaient été considérés comme tels. Parmi les malades examinés depuis trois ans, nous en avons trouvé six portant un épithélioma dont la pigmentation était évidente sans que le porteur eût connaissance de l'existence préalable d'un nævus.

Touraine admet, comme Caudière et Masson, l'idée d'une émigration des cellules pigmentaires de l'épiderme vers la profondeur dans les boyaux qui viennent en contact avec l'épiderme. Il ne trouve de pigmentation ni dans la profondeur, ni aux endroits où la tumeur est ulcérée. C'est à la périphérie des tumeurs, dans leur zone d'extension que le pigment s'est accumulé, et, encore, d'une façon irrégulière, en petits nodules. Il signale, cependant, des tumeurs qui sont pigmentées dans toute leur étendue. Leur évolution est lente et bénigne ; jamais, dit Touraine, « il ne se fait de transformation en nævo-épithéliome, en tumeur maligne vraie ».

Trois hommes, respectivement âgés de trente-six, cinquante et un et cinquante-six ans, ont été soignés par le radium sans se préoccuper de la pigmentation ; la guérison s'est faite sans accident, laissant seulement, dans la cicatrice, une tache pigmentaire. Deux cas ont été excisés entièrement, mais, par précaution, un traitement par le radium a été fait sur la cicatrice ; le troisième était plus complexe : après excision partielle, il a été aussi soigné par application externe de radium.

Voici, brièvement résumées, les observations de ces trois derniers cas.

Le premier est un petit baso-cellulaire de la racine du nez, avec quelques petits kystes par dégénérescence du stroma ; ces tumeurs sont fréquentes à cet endroit. La coloration est légèrement ardoisée ; cependant, le malade n'a jamais remarqué de tache de naissance à cet endroit. L'épiderme est mince, distendu, mais non ulcéré. Les colorations ordinaires ne montrent le pigment qu'en petite quantité, en amas discrets dans le stroma et dans le contenu des kystes. L'imprégnation argentique met en évidence les cellules dendritiques accolées à la basale de l'épiderme, des chromatophores assez nombreux dans le derme et, en regard de ces points, sans cependant qu'il y ait contact, une pigmentation assez intense des boyaux cancéreux. On y trouve des mélanoblastes accolés comme contre une basale et, des cellules rameuses, entre les cellules cancéreuses. La pigmentation des cellules épithéliales elles-mêmes est peu marquée, tandis que, dans le stroma, les chromatophores sont entraînés très loin ou sont restés dans les kystes de dégénérescence.

Le deuxième cas concerne un homme de soixante ans. Une tumeur saillante, allongée et ulcérée s'est développée lentement au milieu du front; elle est mobile sur le plan profond ; le bord est pigmenté par endroits ; le centre ulcéré ne l'est pas. C'est une forme mixte avec tendance, vers la surface, à la formation de globes perlés.

Il n'est pas nécessaire de faire une imprégnation pour voir l'abondance du pigment qui s'est accumulé dans les carrefours du stroma et dans les cellules. Toutefois, la méthode de Masson montre la quantité énorme de mélanoblastes qui sont accolés aux bourgeons cancéreux et disséminés entre les cellules. On retrouve la mélanine dans les cellules et, dans les globes perlés, éliminée comme à la surface de la peau. La pigmentation est si intense dans le stroma qu'elle est compacte et qu'il n'est pas possible, avec ou sans imprégnation, de dire

s'il ne s'agit que de chromatophores ou s'il y a des chromatoblastes (fig. 3).

La tumeur s'est étendue sous l'épiderme, mais il n'y a pas de contact et l'épiderme lui-même n'est pas pigmenté.

Le troisième cas est celui d'un jeune homme de trente et un ans, lamineur exposé à un rayonnement calorifique intense. Il portait, quatre ans auparavant, de petites lésions verruqueuses, pigmentées, sur la face latérale droite du nez. Ces lésions, curettées par un médecin, ont récidivé ; de même, après un traitement

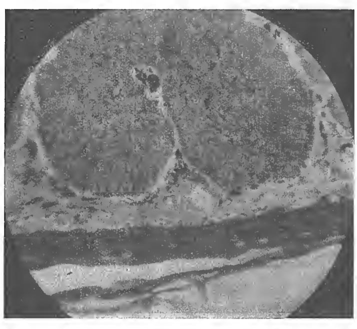


Fig. 3.

par la méthode de Coste. Quand nous le voyons, en 1934, il porte de nombreuses petites tumeurs plus ou moins pigmentées, disséminées à la face latérale du nez, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille ; une plus grosse siège dans le sillon naso-génien. Toutes sont, cliniquement, de petits épithéliomas baso-cellulaires. Une biopsie en bande nous a permis d'englober dans le même lambeau toute la série des tumeurs supérieures. Elles sont toutes du baso-cellulaire pigmenté, à l'examen microscopique. Une des tumeurs est particulièrement noire dans toute son étendue. Il faut encore remarquer qu'il ne s'agit pas ici de bourgeons ayant pris contact avec l'épiderme. Les cellules cancéreuses sont pigmentées, les cellules dendritiques sont très nombreuses, contre la basale et entre les cellules néoplasiques ; les chromatophores sont abondants ; l'épiderme est pigmenté jusque dans la couche cornée (fig. 4).

Ces observations sont conformes à la description de Touraine. Cependant, nos constatations ne nous permettent pas de penser qu'il s'agisse là d'une pigmentation accidentelle, comparable à la pigmentation occasionnelle d'un cancer du sein venant en contact avec l'épiderme ; ni d'un échange de mélanoblastes entre l'épiderme superficiel normalement pigmenté et les boyaux cancéreux.

Alors que les auteurs signalent le peu de pigmentation du stroma, nous l'avons trouvée abondante au point de former des masses compactes et, en profondeur, bien loin des bourgeons cancéreux.

La pigmentation de la tumeur nous paraît présenter tous les caractères de la pigmentation normale ou pathologique de la peau. On trouve les mélanoblastes accolés à la couche basale limitant les boudins cancéreux ; on les trouve, en longues cellules rameuses, entre les cellules ; ils distribuent le pigment aux cellules de la tumeur comme ils le font aux cellules épidermiques. Ce pigment est repris par les chromatophores dont le nombre répond à

l'abondance des mélanoblastes ; ou bien il est poussé, par l'évolution des cellules, vers les globes cornés, comme il est éliminé, par la desquamation, à la surface de la peau.

Tout le phénomène de la pigmentation évolue donc comme dans les régions pigmentées de la peau normale.

Pourquoi certaines tumeurs ou certaines parties de tumeurs évoluent-elles de la sorte ? On peut difficilement penser que les mélanoblastes de la peau normale, atteints par le même processus d'hyperplasie que les cellules épidermiques, se multiplient avec eux. Le caractère parcellaire de la pigmentation doit répondre à un autre facteur. En présence de tumeurs multiples, à caractère, pour ainsi dire, éruptif, on peut se demander si des considérations générales, nerveuses ou endocriniennes ne jouent pas un rôle dans l'apparition des lésions.

Cette question ne trouve pas encore une réponse précise.

Cependant, des travaux récents permettent de l'envisager de plus près. A la Réunion dermatologique de Strasbourg, organisée en 1935 par le professeur Pautrier, Vilter, de l'Institut du cancer de Paris, a fourni des données précises sur la pigmentation chez les vertébrés. Il a montré, par des expériences ingénieuses et délicates, comment, chez les amphibiens et chez les oiseaux, le système pigmentaire épidermique dérive du système dermique par migration des chromatoblastes. Il a montré l'influence inhibitrice du système nerveux sympathique et des sympathico-mimétiques et l'influence activante de l'hypophyse. Chez l'homme, l'action du système nerveux sympathique et des glandes endocrines sur la pigmentation et la dépigmentation est aussi bien connue.

Vilter admet, par analogie, l'origine dermique des mélanoblastes chez l'homme. Rappelons encore que Unna, Darier les considéraient comme des cellules épidermiques ; Masson, depuis 1925, affirme leur origine nerveuse ; Pautrier en fait une série cellulaire différente des cellules malpighiennes, tandis que Del Rio Hortéga, depuis 1921, les classe parmi les éléments mésenchymateux. Un fait de plus en plus reconnu et qui les rapproche des cellules du tissu endothélio-réticulé, c'est la multiplicité de leurs fonctions. Comme le rappelle Watrin, leur rôle phagocytaire a été plus d'une fois démontré ; Masson y a vu des grains d'hémosidérine ; Pautrier, des gouttelettes de cholestérine et, dans notre laboratoire, dans un cas de xanthome éruptif avec urticaire pigmentaire, Lapière y a mis en évidence du pigment mélanique, des gouttes de choles-

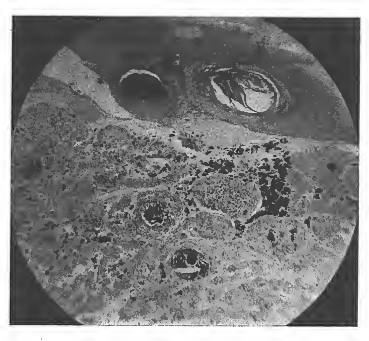


Fig. 4.

térine et des granulations métachromatiques des mastzellen.

La nature conjonctive des mélanoblastes épidermiques, chez l'homme, apparaît donc comme probable.

Ces conceptions nouvelles sur la nature des mélanoblastes, origine des nævi et des mélanomes qui en dérivent, ne permettent-elles pas de penser que ces mélanoblastes, au sein d'une tumeur maligne, pourraient aussi subir une transformation maligne ?

La séparation entre les épithéliomas développés sur nævi demeurant inertes dans le stroma et les épithéliomas pigmentés au sens de Caudière et de Touraine est bien difficile à tracer. Dans les amas parfois si denses et si noirs des carrefours du stroma, il serait, souvent, impossible de distinguer s'il s'agit d'éléments næviques ou de chromatophores.

Si nous avons montré l'évolution parfois fatale des premiers, il est prudent de garder toutes réserves quant à l'évolution possible des seconds.

Quand on peut, par le diagnostic clinique, reconnaître la présence de pigment, il est recommandable d'éviter toute irritation locale, et l'excision diathermique, quand elle est praticable, reste la méthode de traitement la plus prudente.

---

# L'ENDOMÉTRIOSE

*Signes cliniques et théories pathogéniques.*

PAR

**Georges GRICOUROFF**

Chef de laboratoire à l'Institut du radium de l'Université de Paris.

## I. — Aspect clinique.

**Définition.** — Les chirurgiens et les gynécologues connaissent tous, aujourd'hui, les *endométriomes*. Ces productions pathologiques singulières sont observées seulement chez la femme adulte, elles siègent dans le bassin ou la partie inférieure de l'abdomen et leur structure histologique reproduit curieusement celle de la muqueuse utérine, ou parfois celle de l'utérus complet. Malgré leur apparence souvent tumorale, diffuse ou kystique, les endométriomes, appelés aussi adénomyomes, ne sont pas des néoplasmes, de sorte que l'on tend de plus en plus à désigner sous le nom générique d'*endométriose* toute production de tissus ayant la structure de la muqueuse endométriale, mais développée ailleurs qu'en son siège normal. Au demeurant, la terminologie a peu d'importance quand il n'y a pas d'équivoque sur l'objet.

Bien que l'endométriose ne soit pas un néoplasme, au sens histologique du mot, elle mérite d'être étudiée avec les tumeurs, et cela moins par son apparence clinique et macroscopique que par le caractère infiltrant très particulier de sa prolifération et surtout par les problèmes que soulève l'étude de sa pathogénie.

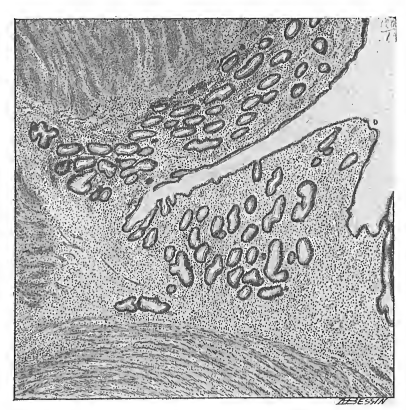
**Étiologie et localisations.** — L'endométriose est une affection bénigne relativement rare, mais aussi, peut-être, souvent méconnue, car il n'est pas exceptionnel d'en découvrir fortuitement des lésions discrètes, au cours d'une intervention pelvienne. Elle atteint uniquement la femme adulte, surtout entre trente et cinquante ans. Elle apparaît rarement après la ménopause, qui, au contraire, en détermine habituellement la régression. La stérilité primitive ou secondaire est souvent signalée, ainsi que l'association avec d'autres lésions pelviennes (fibromes, polypes, salpingites). L'apparition de l'endométriose semble favorisée par les interventions sur l'utérus et peut-être, en particulier, par les curettages.

Elle peut se développer soit dans l'utérus même, soit dans les tissus et organes pelviens, enfin, rarement, en des points plus éloignés de l'utérus.

Dans l'utérus (endométriose interne), les productions endométriales siègent dans le muscle (endométriose intramurale), sous le péritoine (endométriose péritonéale) ou au niveau du col. Souvent discrètes, elles peuvent passer inaperçues. L'endométriose externe siège habituellement au voisinage de l'utérus, surtout dans la trompe, l'ovaire, la cloison recto-vaginale, le cul-de-sac de Douglas ; mais des formations endométriales peuvent aussi s'observer dans la vessie, le rectum, les ligaments utérins et ovariens et dans les ganglions lymphatiques du bassin. Beaucoup plus rare à distance de l'utérus, l'endométriose peut cependant atteindre le côlon, le grêle, l'appendice, la région inguinale, les grandes lèvres,

l'ombilic. Enfin des endométriomes peuvent se développer au niveau de cicatrices de laparotomie, où ils apparaissent de quelques mois à plusieurs années après l'intervention. Les localisations multiples ne sont pas exceptionnelles, mais l'endométriose conserve toujours un caractère nettement régional.

L'**aspect macroscopique** des lésions est très variable et dépend à la fois de la localisation, du degré d'extension et des phénomènes inflammatoires surajoutés. 1° L'aspect de tumeur mal limitée, non encapsulée, non énucléable, adhérente, se rencontre surtout dans l'endométriose de la cloison recto-vaginale et en impose parfois pour un cancer. Des nodules indépendants existent souvent autour de la masse principale. Cette infiltration diffuse, qui rend souvent impossible une exérèse complète, explique les récidives post-opératoires d'une affection pourtant bénigne. A la coupe, la résistance est celle d'un fibromyome, mais la tranche de section est parsemée d'îlots brunâtres d'aspect adénomateux, d'où la pression fait sourdre un liquide brun foncé caractéristique. 2° L'aspect de lésion inflammatoire chronique avec rétractions, adhérences nombreuses agglomérant les organes intéressés, se voit dans les formes péritonéales. 3° L'aspect kystique est surtout fréquent dans l'ovaire, mais peut exister ailleurs. Les kystes « goudron » ou « chocolat », superficiels ou profonds, sont habituellement de petite taille (quelques millimètres), mais peuvent atteindre 10 centimètres de diamètre. Ils contiennent un liquide brun, qui est du sang modifié, et qui peut en provoquer la perforation, lorsque sa pression est excessive. A côté des gros kystes, on en trouve un semis de plus petits et le microscope en révèle d'autres invisibles à l'œil nu. Les plus petits kystes visibles, de la grosseur d'une tête d'épingle, ont une teinte bleuâtre lorsqu'ils sont superficiels et vus par transparence, sous le péritoine par exemple, ou sous la muqueuse vaginale.

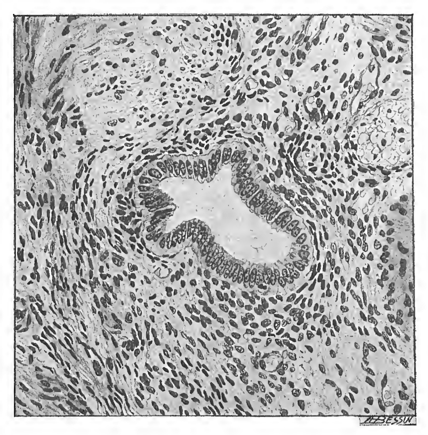



Endométriose de l'intestin grêle. Aspect « d'utérus en miniature » avec muqueuse du type endométrial (revêtement, diverticules glanduliformes, chorion cytogène) et muscle lisse. Le muscle n'est autre que celui de l'intestin. Vue d'ensemble (fig. 1).

**Caractères histologiques et physiologiques.** — L'endométriose est une hétérotopie

de la muqueuse du corps de l'utérus. Elle en reproduit typiquement la structure normale ou hyperplasique. On y trouve, en effet, des tubes glandulaires, identiques aux diverticules épithéliaux de la muqueuse utérine, formés d'un épithélium prismatique simple, souvent cilié, parfois faiblement mucipare. La dilatation de ces tubes peut aboutir à la formation de petites cavités arrondies, de vésicules microkystiques. Il y a, en outre, des cavités plus vastes, qui ont le même revêtement et qui sont l'origine des kystes visibles à l'œil nu. Autour des formations épithéliales, qui en sont l'élément essentiel, on trouve presque toujours, dans les endométriomes ayant acquis un certain développement, un tissu conjonctif riche en cellules fixes et qui rappelle le chorion cytogène de l'endomètre (fig. 2). Ce chorion est très inégalement réparti. Très abondant en certains points, il est rare en d'autres et peut même manquer. Parfois, la structure organoïde des lésions est plus parfaite encore : il peut exister, en effet, entre les plages de muqueuse, du tissu musculaire lisse. Ce tissu est habituel, et même abondant, lorsque l'endométriose siège dans un organe contenant normalement du muscle (utérus, vessie, rectum). C'est alors « l'adénomyome », et les images microscopiques rappelant un « utérus en miniature » (fig. 1) n'y sont pas rares.

Il ne s'agit pas d'une simple ressemblance morphologique. Entre l'endométriose et la muqueuse utérine, existe une étroite parenté physiologique. L'endométriose obéit au cycle sexuel et présente les mêmes modifications rythmiques que l'endomètre, ce qui explique l'allure périodique si particulière de sa symptomatologie. A la phase prémenstruelle, une congestion intense apparaît dans le tissu cytogène. Au moment des règles, des hémorragies se produisent. Le sang, contenant des débris épithéliaux desquamés, s'accumule dans les cavités glanduliformes, les distend et les transforme en kyste. Ainsi enkysté, le sang se modifie et



Endométriose de l'espace recto-vaginal. Détail. Un tube glanduliforme entouré de chorion cytogène et environné de muscle. Fort grossissement (fig. 2).

prend l'aspect goudron ou chocolat caractéristique. Lorsque la pression devient trop forte dans le kyste, celui-ci peut se rompre et déverser son contenu dans le péritoine (kyste ovarien, hématosalpinx), à l'extérieur (ombilic saignant), dans le vagin (endométriose recto-vaginale), etc. L'identité histophysiologique entre l'endométriose et la muqueuse utérine est encore plus évidente lorsque l'utérus devient gravide. Au cours de la gestation, en effet, l'endométriose présente les mêmes changements que l'endomètre. En particulier, les cellules du chorion cytogène se transforment en cellules déciduales (fig. 3). Cette évolution placentaire détermine parfois une augmentation de volume si importante des lésions, qu'une endométriose, latente jusque-là, peut se manifester à cette occasion, notamment au niveau de la cloison recto-vaginale où la prolifération s'extériorise dans le vagin et peut même faire penser à un cancer (*).

Après la fin de la grossesse, on constate une rétrocession des phénomènes et la structure histologique reprend son aspect antérieur.

Toutes les transformations périodiques, qui sont d'autant plus marquées que l'endométriome est plus riche en tissu cytogène, sont commandées par les hormones ovariennes. La ménopause, naturelle ou artificielle, amène la fin des manifestations cycliques et une régression partielle ou totale des lésions.




**Endométriose du vagin chez une femme enceinte. Modifications caractéristiques du chorion cytogène, dont les cellules se transforment en cellules déciduales. Un tube glanduliforme est dilaté et rempli de sang. Même grossissement que dans la figure 2 (fig. 3).**

**Signes cliniques.** — Tous les degrés d'extension peuvent se rencontrer dans les lésions d'endométriose, depuis l'unique vésicule microscopique découverte fortuitement dans un ganglion pelvien jusqu'à la masse d'aspect néoplasique infiltrant la totalité du bassin. Il est donc impossible de dresser un tableau clinique schématique de cette affection. D'ailleurs le diagnostic clinique de l'endométriose est rare-

(*) Il a pu arriver que la biopsie entretienne l'erreur de diagnostic, l'aspect épithélial des cellules déciduales ayant fait croire qu'il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux.

ment décisif, car le plus souvent on est dérouté par une symptomatologie d'emprunt, due à la compression, à la réaction péritonéale qui suit la rupture de kystes ou à des adhérences inflammatoires. Comme l'aspect macroscopique, les signes fonctionnels varient selon le siège de l'endométriose, son degré d'extension et la nature des lésions associées (salpingite, rétroflexion, inflammation banale ou tuberculeuse).

Il faut toujours penser à l'endométriose lorsqu'une femme de trente à cinquante ans, accusant un passé gynécologique, atteinte de dysménorrhée *acquise tardivement*, présente une symptomatologie pelvienne qui s'accentue périodiquement au moment des règles. On peut schématiquement distinguer trois types cliniques d'endométriose, le type ovarien où péritonéal, le type recto-vaginal, le type pariétal interstitiel.

1° **Type ovarien.** — Outre la dysménorrhée acquise, très fréquente, la patiente présente souvent des ménorragies et des phénomènes douloureux siégeant dans la partie basse de l'abdomen, avec irradiation sacrée. La douleur est exacerbée pendant les règles. Il peut même y avoir des épisodes pelvi-péritonéaux aigus dus à la rupture de kystes et dont l'aspect clinique a été bien mis en évidence dans un travail récent de Brocq et Palmer (2) : vers le troisième ou quatrième jour des règles, survient brusquement une douleur souvent très intense et qui s'accompagne de nausées, de vomissements, de ballonnement et parfois d'une élévation thermique à 38°-38°,5.

L'examen gynécologique permet parfois de préciser le diagnostic d'endométriose par la perception d'une masse annexielle de consistance ferme mais inégale, fortement adhérente, légèrement sensible au toucher et siégeant d'un ou des deux côtés de l'utérus partiellement fixé. Ces constatations sont surtout significatives s'il existe en même temps des nodules dans la cloison recto-vaginale.

2° **Type recto-vaginal.** — La localisation recto-vaginale est une des plus fréquentes. Les symptômes en sont souvent assez caractéristiques, à cause des troubles rectaux (sensation de pesanteur, douleur à la défécation) qui s'exaspèrent au moment des périodes menstruelles. La patiente signale souvent de la douleur au coït et des ménorragies.

Quand les lésions sont au début, le toucher vaginal, souvent douloureux, permet de constater un manque de souplesse du cul-de-sac postérieur et l'examen au spéculum montre parfois la muqueuse du cul-de-sac soulevée par de petits kystes bleutés caractéristiques. Dans les cas plus avancés, le toucher combiné permet de sentir une induration diffuse de la partie supérieure de la cloison recto-vaginale, surtout marquée du côté vaginal, ou un nodule à limites peu précises. Habituellement, la muqueuse rectale est indemne et non adhérente. Lorsque l'endométriose s'est diffusément étendue, les signes physiques et fonctionnels sont plus marqués, mais moins caractéristiques. Le diagnostic n'est alors possible qu'à l'intervention.

3° **Type pariétal interstitiel.** — Enfin, dans certaines localisations interstitielles particulières, rares mais caractéristiques par leur siège (ombilic, cicatrice de laparotomie, région inguinale, périnée), la lésion est perceptible sous la forme d'une tumeur mal limitée, augmentant de volume et devenant douloureuse pendant la période menstruelle, régressant partiellement après les règles. Lorsque la lésion est relativement superficielle (c'est souvent le cas pour l'endométriose de l'ombilic), on observe parfois à son niveau un suintement sanguin périodique.

En résumé, si la structure histologique de l'endométriose présente une unité remarquable, l'aspect clinique en est très polymorphe. Le diagnostic est cependant possible dans certains cas, à condition de penser systématiquement à l'endométriome et d'attacher une importance particulière aux syndromes pelviens présentant une aggravation périodique, au moment ou vers la fin des règles. Mais, bien souvent, ce n'est qu'à l'intervention — et, parfois, seulement après l'examen histologique — que le diaguostic est posé avec certitude.

## II. — Théories pathogéniques.

Le nombre et la diversité des théories proposées pour expliquer la pathogénie de l'endométriose témoignent de l'iucertitude, du mystère même, qui entoureut encore l'origine de cette néoformation tissulaire. En respectant plus ou moins l'ordre chronologique, on peut grouper ces théories en trois catégories, d'ail-

leurs imparfaitement délimitées : 1° les théories *dysembryoplasiques*, d'après lesquelles l'endométriose se développerait à partir de vestiges embryonnaires; 2° les théories *métaplasiques*, selon lesquelles certains tissus pourraient se transformer en tissu endométrial ; 3° les théories *migratoires*, qui supposent essentiellement que l'endométriose a une origine utérine et que ses diverses localisations sont le résultat d'un transport effectif d'éléments endométriaux.

1° **Théories dysembryoplasiques.** — Elles n'ont plus guère qu'un intérêt historique. La théorie wolffienne de von Recklinghausen (28), basée sur la ressemblance des tubes endométriaux avec les canalicules du corps de Wolff, eut une grande vogue à la fin du siècle dernier. La théorie müllerienne, défendue surtout par Cullen (4), et qui avait une base embryologique plus sérieuse puisque c'est aux dépens du canal de Müller que se développent l'utérus et la trompe, ne pouvait toutefois s'appliquer qu'à certains endométriomes, ceux du voisinage immédiat de l'utérus. Pour pouvoir étendre ces théories à l'endométriose en général, leurs partisans, aujourd'hui rares, sont obligés de recourir à l'hypothèse, commode mais arbitraire, de « restes aberrants » dispersés en divers points de l'abdomen ou du bassin.

2° **Théories métaplasiques.** — Des théories embryonnaires, la faveur a passé à l'hypothèse de la métaplasie séro-épithéliale du péritoine. Suggérée par Iwanoff (13), la théorie de la métaplasie de l'endothélium péritonéal a été surtout développée par Robert Meyer (22), puis par Lauche (18). Sous l'influence d'une irritation chronique, d'ordre inflammatoire, par exemple (à laquelle on adjoignit plus tard l'action hormonale de l'ovaire), le péritoine pelvien pourrait former des invaginations tubulées qui s'enfonceraient plus ou moins profondément dans les tissus des organes sous-jacents. En même temps, l'endothélium plat du péritoine se transformerait à ce niveau en un épithélium prismatique, donnant à l'ensemble un aspect adénomateux. En outre, autour des tubes et des cavités glanduliformes, le tissu conjonctif prendrait le type cytogène et des fibres musculaires apparaîtraient.

D'après Pick (26), qui le premier avait reconnu le caractère endométrial des kystes chocolat de l'ovaire, ces kystes résulteraient d'invaginations de l'épithélium germinatif ovarien, analogues aux invaginations péritonéales et accompagnées des mêmes phénomènes métaplasiques.

Ces théories avaient l'avantage d'expliquer la plupart des localisations des endométriomes et leur siège péritonéal superficiel si souvent constaté. Elles s'appuyaient sur l'origine embryologique commune du péritoine, du revêtement de l'ovaire et des canaux de Müller. Enfin l'examen des préparations histologiques montrait, non seulement la *contiguïté* du péritoine et des cavités adénomyomateuses, mais la *continuité* entre l'endothélium péritonéal et le revêtement épithélial : on pouvait voir les cellules endothéliales s'élever progressivement jusqu'à devenir prismatiques.

D'autres auteurs (32, 33) ont envisagé la possibilité d'une métaplasie de l'endothélium des vaisseaux lymphatiques. Sitzenfrey (35) a trouvé, dans des ganglions contenant des formations de type endométrial, des aspects de transition graduelle entre l'endothélium aplati des sinus et l'épithélium prismatique. De sorte qu'une *théorie mésothéliale* plus générale a été proposée, qui admet comme également possible et équivalente la métaplasie épithéliale du péritoine, du revêtement ovarien et de l'endothélium lymphatique.

*A priori*, l'idée d'une métaplasie paraît ingénieuse. A la réflexion, la possibilité d'un changement, non seulement histologique, mais physiologique si profond du péritoine adulte en muqueuse utérine prismatique ciliée devient beaucoup moins vraisemblable. L'origine cœlomique commune du péritoine, de l'ovaire et du canal de Müller n'apparaît pas comme un argument décisif. D'autre part, si les hormones ovariennes ont sur l'évolution de l'endométriose constituée une action importante, rien ne permet d'affirmer qu'elles interviennent, en tant que facteur métaplasique, dans la genèse même de cette endométriose. Quant à la continuité et à la transition graduelle entre l'endothélium péritonéal et l'épithélium prismatique, telles qu'elles sont décrites et figurées par R. Meyer, elles ne sont guère convaincantes. D'autre part, certains endométriomes de la cloison recto-vaginale ont un point de départ sous-muqueux et se « raccordent » à la muqueuse vaginale aussi bien que les endométriomes sous-séreux au péritoine.

La métaplasie de l'endothélium des lymphatiques ou des sinus ganglionnaires n'est pas plus prouvée que la métaplasie du péritoine et, si les figures de Sitzenfrey montrent très nettement que les formations épithéliales tubulées, vésiculeuses ou kystiques, trouvées dans les ganglions, ont bien le type utérin, la continuité histologique entre la paroi du lymphatique et l'épithélium prismatique n'apparaît pas péremptoirement.

Devant les objections soulevées par l'hypothèse d'une métamorphose si importante de tissus adultes, on a invoqué la présence possible de débris cœlomiques ou mésenchymateux embryonnaires restés quiescents et à partir desquels l'endométriose pourrait se développer. Cette théorie mésothéliale élargie (qui rejoint les théories dysembryoplasiques) permettrait de comprendre, non seulement les localisations ombilicale, inguinale, recto-vaginale par la connaissance des diverticules péritonéaux ayant existé dans ces régions au cours du développement de l'individu, mais aussi toutes les autres localisations grâce à l'hypothèse des « restes » mésenchymateux, indifférenciés mais potentiellement polyvalents.

3° **Théories migratoires.** — Les théories dysembryoplasiques et métaplasiques cherchent à expliquer l'endométriose par une évolution particulière de tissus préexistants à l'emplacement même de cette endométriose. Les théories migratoires, elles, soutiennent que le tissu de type endométrial est importé et provient réellement de la muqueuse utérine.

*a.* Endométriose utérine. — Tout le monde est à peu près d'accord aujourd'hui pour admettre que l'endométriose du muscle utérin, l'adénomyome des classiques, a son point de départ dans la muqueuse du corps utérin. On sait que, même à l'état normal, aucune limite nette ne sépare la muqueuse utérine du muscle. Des diverticules épithéliaux pénètrent plus ou moins profondément dans le myomètre. L'endométriose de la paroi utérine se développerait à partir d'éléments épithéliaux ayant ainsi émigré en plein muscle. Cette origine, soutenue dès le début par Cullen, a été admise successivement par les défenseurs de la plupart des autres théories, sauf pour les adénomyomes sous-séreux que certains considèrent encore comme dérivés du péritoine.

*b.* Théorie de la continuité. — Dans d'assez nombreux cas, l'endométriose intramurale de l'utérus reste en connexion avec la muqueuse de la cavité utérine. Cette continuité avec l'endomètre utérin a pu même être mise en évidence dans des endométrioses d'organes situés au contact de l'utérus et reliés à lui par des adhérences (rectum, vessie). En outre, dans certains cas de « fistule utéro-cutanée », on a pu vérifier qu'il s'agissait d'une endométriose mettant en communication la cavité utérine avec la surface de la peau de l'abdomen. Cette progression interstitielle de proche en proche n'est, en somme, qu'un aspect du caractère infiltrant de la prolifération endométriale. Haselhorst (11) en a tiré une théorie de la continuité endométriale qui étend hors de l'utérus la théorie de Cullen.

*c.* Théorie de l'implantation. — De conception très différente des précédentes, l'originale théorie de Sampson (30) consiste en ceci : au moment des règles, une partie du sang menstruel peut se trouver refoulée de la cavité utérine dans la trompe et, de là, dans la cavité péritonéale. Ce sang contient de petits lambeaux desquamés de muqueuse endométriale. Il peut arriver qu'un de ces lambeaux se greffe dans la cavité pelvienne et prolifère : l'endométriose est constituée. L'ovaire, par sa situation au contact du pavillon tubaire, est particulièrement exposé à recevoir des débris de muqueuse utérine sur sa surface, d'où la fréquence de l'endométriose ovarienne (kystes goudron ou chocolat). Mais, de plus, l'ovaire peut, à son tour, être le point de départ de greffes endométriales secondaires : lorsqu'un kyste se rompt dans la cavité pelvienne, des végétations peuvent s'en détacher et s'implanter sur le péritoine, notamment dans les parties déclives. Ce fait expliquerait la fréquence de l'endométriose du cul-de-sac de Douglas et de sa coexistence souvent constatée avec des kystes chocolat de l'ovaire. L'ovaire pourrait ainsi, pense Sampson, servir de « couveuse » ou « d'hôte intermédiaire » et le passage du tissu endométrial par l'ovaire pourrait même augmenter son aptitude à la greffe secondaire, autrement dit exalter la « virulence » de l'implant.

A première vue, l'idée de Sampson, que des lambeaux de muqueuse utérine s'implantent sur le péritoine, ne manque pas d'attrait. Mais, à l'examen, une telle hypothèse paraît peu vraisemblable. Que, par suite d'une entrave à

l'évacuation du sang menstruel vers le vagin (atrésie du col, rétroflexion, myome, polype, etc.), une partie du sang puisse être refoulée dans les trompes, c'est un fait constaté. Que ce sang contienne des débris de muqueuse desquamée, c'est également certain. Mais que ces débris, dont la vitalité est très diminuée, sinon abolie par la desquamation cataméniale, puissent s'implanter, se greffer et proliférer, dans le péritoine et les organes pelviens, après leur refoulement brutal, sous pression, à travers l'étroit canal tubaire, voilà qui ne peut être admis sans preuve. Or, aucune constatation, aucun fait expérimental n'ont fourni jusqu'ici la démonstration d'un processus aussi extraordinaire. Les très intéressantes expériences de greffe de muqueuse utérine dans le péritoine, l'ovaire, le vagin, etc., ont toujours porté sur des fragments d'endomètre vivant, prélevés délicatement et déposés ou introduits avec le plus grand soin au point choisi. Leur résultat positif ne démontre nullement que l'implantation spontanée de débris nécrosés, écrasés et enrobés de sang soit possible. On peut noter, par ailleurs, qu'il n'est même pas démontré que l'endométriose des cicatrices de laparotomie soit la conséquence d'une implantation opératoire accidentelle, puisque des endométriomes ont été signalés dans la cicatrice abdominale, à la suite d'opérations n'ayant pas comporté l'ouverture de la cavité utérine. Enfin, en admettant même la possibilité de l'implantation, la théorie de Sampson (et son auteur le reconnaît) n'explique pas certaines localisations caractéristiques de l'endométriose, au niveau de l'ombilic ou de la région inguinale, par exemple.

D'autres auteurs, au lieu d'une origine proprement utérine de l'endométriose, admettent une origine tubaire, acceptée accessoirement par Sampson, ou une origine ovarienne soutenue par King (16). Pour ce dernier, les kystes chocolat de l'ovaire se développeraient à partir de follicules ovariens. La perforation de ces kystes permettrait la greffe péritonéale, comme dans l'hypothèse de Sampson, mais le point de départ de l'endométriose pelvienne serait l'ovaire et non l'utérus. Cette théorie ovarienne relie l'hypothèse de la migration à celle de la métaplasie.

*d.* THÉORIE DE LA MÉTASTASE PAR VOIE LYMPHATIQUE. — En 1924, Halban (8), frappé par la complexité ou l'insuffisance de toutes les théories émises jusque-là, en propose une nouvelle, « très simple » et donnant « la clé de toutes les énigmes ». On sait que, dans l'hyperplasie si fréquente de la couche profonde de la muqueuse utérine, des tubes glanduliformes s'enfoncent assez loin dans le muscle. Au cours de cette prolifération, de cette progression des diverticules épithéliaux entre les fibres musculaires, des tubes pourraient pénétrer dans les lymphatiques et être entraînés ainsi jusque sous la séreuse, ou même hors de l'utérus. La présence d'inclusions endométriales caractéristiques dans les ganglions pelviens serait, pour Halban (9), la preuve du bien fondé de sa théorie de « l'hystéroadénose » métastatique.

De nombreuses objections ont été opposées à Halban, et sa théorie métastatique par voie lymphatique n'a généralement pas été acceptée. C'est surtout la possibilité même de la pénétration d'éléments endométriaux dans les lymphatiques qui a été contestée. Sternberg (36) a bien suggéré que cette pénétration pourrait peut-être se produire au moment de la période menstruelle ou à la faveur d'une opération chirurgicale. Il n'a pas réussi à faire admettre que des embolies lymphatiques soient à l'origine de l'endométriose.

**Discussion.** — Il y a lieu de signaler, tout d'abord, que, des nombreuses théories pathogéniques proposées, deux seulement sont actuellement en vogue et comptent de nombreux partisans.

La première est l'ancienne théorie de la *métaplasie péritonéale*, d'élaboration allemande. Elle a été élargie en une *théorie mésothéliale* qui s'étend aux localisations extrapéritonéales en faisant appel aux « débris » cœlomiques et aux « restes » mésenchymateux. On obtient ainsi une sorte de théorie passe-partout, valable pour l'endométriose extra-utérine en général, mais qui, par sa complexité et son arbitraire, ne satisfait pas l'esprit.

La seconde théorie actuellement admise est celle de l'*implantation péritonéale*, surtout en vogue aux États-Unis. Du tissu endométrial desquamé au moment des règles, passe par la trompe et se greffe dans la cavité péritonéale, habituellement sur l'ovaire d'abord, puis, secondairement, en divers points du péritoine. Cette théorie de Sampson à laquelle, il faut le reconnaître, se rallient aujourd'hui des parti-

sans de la métaplasie péritonéale, est loin d'élucider tous les problèmes. Malgré le pouvoir de pénétration accordé aux « implants », certains endométriomes nettement extrapéritonéaux ne peuvent être expliqués par l'implantation.

Un autre défaut de ces deux théories, aujourd'hui en faveur, est que, d'après elles, l'endométriose utérine et l'endométriose extérieure à l'utérus devraient admettre des pathogénies totalement différentes. Or, devant l'identité histologique et physiologique de tous les endométriomes, la nécessité s'impose de plus en plus d'adopter une théorie unique, capable d'expliquer intégralement l'endométriose interne ou externe à l'aide du même mécanisme, une théorie spécifique et qui assignerait par conséquent, à l'endométriose en général, une origine utérine. Le grand mérite de Sampson est d'avoir reconnu cette nécessité et d'avoir, le premier, proposé une théorie qui fixe un point de départ utérin à toute endométriose. Mais il faut bien convenir que le mécanisme pathogénique qu'il invoque est discutable, et, qu'en tout cas, la réalité de l'implantation reste entièrement à démontrer. On peut même penser que c'est seulement grâce à l'enthousiasme soulevé par l'idée heureuse de l'origine utérine que l'hypothèse moins bien venue du mécanisme a pu être admise sans analyse rigoureuse.

On a vu plus haut, que deux autres modes de migration des éléments endométriaux ont été envisagés, l'un continu : l'extension interstitielle de proche en proche (11), l'autre discontinu : le transport par voie lymphatique (8). Or aucune continuité avec la muqueuse utérine n'existe dans la très grande majorité des cas d'endométriose dans lesquels elle a été patiemment recherchée. On n'a pu en mettre une en évidence que dans les fistules utéro-cutanées ou lorsque la lésion adhérait intimement à l'utérus (endométriome vésical, par exemple). La théorie de la continuité, n'étant pas générale, doit donc être rejetée.

**Théorie de Halban.** — On est ainsi amené à examiner sérieusement l'hypothèse de la métastase lymphatique de Halban, à en peser les avantages, à étudier les faits qui lui servent de base, à discuter les objections qui lui ont été opposées.

Avantages. — Dans quelle mesure cette théorie, en la supposant provisoirement admise, cadre-t-elle avec les notions déjà acquises sur l'endométriose ?

1° Mieux qu'aucune autre, elle en explique les caractères histophysiologiques, puisqu'il s'agirait effectivement d'une métastase de la muqueuse utérine elle-même.

2° Elle s'applique à la fois à l'endométriose interne et à l'endométriose externe. Arrêtés dans les réseaux lymphatiques musculaires, sous-séreux ou séreux de l'utérus, les éléments migrateurs donnent naissance à l'endométriose interne. Parvenant dans les troncs efférents, ils quittent l'utérus et peuvent s'établir plus ou moins loin, dans l'ovaire par exemple, pour donner une endométriose externe.

3° Les régions le plus fréquemment atteintes par l'endométriose sont, ou bien au contact de l'utérus (cul-de-sac de Douglas, partie supérieure de la cloison recto-vaginale), ou bien très largement reliées à lui par les lymphatiques (ovaires). Lorsque l'endométriose siège à distance de l'utérus, elle intéresse toujours des organes ou des régions assez accessibles par voie lymphatique grâce aux anastomoses entre les réseaux ; c'est le cas, en particulier, pour certaines localisations singulières, mais caractéristiques, telles que la région inguinale (lymphatiques du ligament rond), l'ombilic (lymphatiques de la paroi abdominale anastomosés avec ceux du ligament rond, lymphatiques des vaisseaux ombilicaux, lymphatiques de la vessie et de l'ouraque).

4° Le caractère régional de l'endométriose se conçoit aisément, car on peut admettre que les parcelles endométriales en migration ne survivent que si leur trajet et leur séjour dans les lymphatiques n'ont pas été trop longs.

5° D'autres particularités encore peuvent s'expliquer facilement. Les fragments d'endomètre introduits dans les lymphatiques ne peuvent être que très petits, de sorte que leur migration se poursuit jusque dans les réseaux lymphatiques les plus fins, sauf s'ils sont retenus au niveau d'une interruption naturelle où artificielle du cours de la lymphe (plexus, ganglions, cicatrices opératoires, etc.).

Ainsi s'éclaire le fait que l'infiltration endométriale arrive souvent jusque sous la muqueuse (vagin, rectum, vessie) ou sous la peau (ombilic). Mais c'est surtout au niveau du péritoine que les lymphatiques sont superficiels. Au-dessus de l'important réseau sous

séreux, d'où partent les troncs collecteurs efférents, existe, en effet, un réseau *séreux*, situé directement sous l'endothélium péritonéal (17, 29). Le siège superficiel particulièrement net de l'endométriose péritonéale avait permis à Sampson de croire à la réalité de l'implantation des particules endométriales sur le péritoine et à leur pénétration secondaire plus ou moins profonde dans les tissus sous-jacents. En fait, les formations endométriales sont situées sous l'endothélium péritonéal. L'endothélium est soulevé mais primitivement intact. De même, l'épithélium de l'ovaire peut être soulevé et aminci par les kystes endométriaux, mais il est continu. Lorsqu'il est rompu, c'est par suite de la distension et de la perforation du kyste.

La présence de formations endométriales au niveau de cicatrices de laparotomie s'explique par l'interruption des vaisseaux lymphatiques au niveau de l'incision opératoire. Le tissu fibreux cicatriciel jouerait le rôle d'un barrage. L'hypothèse de la greffe accidentelle d'un lambeau d'endomètre au cours de l'opération n'est nullement démontrée et d'ailleurs sans valeur dans les cas où l'intervention n'a pas porté sur la sphère génitale (endométriose de cicatrice d'appendicectomie).

Cette idée d'un barrage est également valable pour l'endométriose ombilicale, puisque l'ombilic est une cicatrice. Quelle que soit la voie lymphatique suivie par les particules endométriales, elles ont des chances d'être mécaniquement arrêtées au niveau de la ligature du cordon. On peut signaler aussi que l'endométriose périnéale, très rare, est toujours consécutive à une déchirure.

Enfin, on a constaté que l'endométriose intestinale siège plus souvent du côté du méso que du côté du bord libre. Les parcelles endométriales peuvent, en effet, être plus facilement arrêtées au point où les lymphatiques, abordant l'intestin, se ramifient ou changent brusquement de direction.

On voit que l'hypothèse de l'origine métastatique par voie lymphatique englobe l'ensemble des faits, non seulement dans leurs caractères essentiels, mais jusque dans certaines particularités souvent observées.

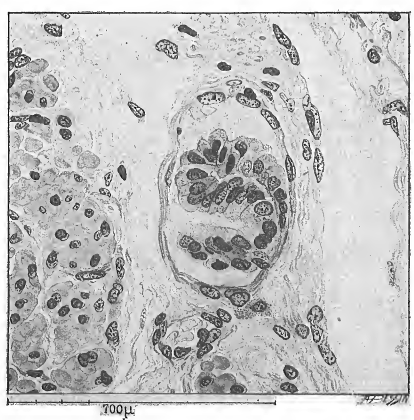
ARGUMENTS DE FAIT. — Quels sont les faits qui viennent à l'appui de cette hypothèse ? C'est tout d'abord la présence d'inclusions endométriales dans les ganglions lymphatiques du bassin. De nombreux auteurs (*) ont trouvé dans les ganglions pelviens, chez des femmes de trente à cinquante ans, des formations épithéliales tubulées ou vésiculeuses, dont l'épithélium prismatique ou cubique était souvent cilié. Ces formations bénignes, toujours discrètes, siègent habituellement dans la capsule, dans le sinus périphérique ou dans la corticale du ganglion. Elles ne se manifestent pas cliniquement, les ganglions ne sont pas augmentés de volume et les inclusions épithéliales sont le plus souvent découvertes fortuitement à l'examen microscopique. Le type de l'épithélium, le siège régional caractéristique des ganglions intéressés et la coexistence souvent signalée d'endométriomes des organes pelviens attestent la nature endométriale de ces inclusions. Cependant, pour certains auteurs (19, 27), l'absence de muscle lisse et, souvent même, de chorion cytogène autour des formations épithéliales ne permettrait pas de les assimiler à de l'endométriose. Cette objection n'est pas décisive, car les lésions ganglionnaires sont habituellement minimes et on sait que l'élément caractéristique de l'endométriose au début est la cellule épithéliale. Oberling et Hickel (25) ont nettement constaté, dans un cas d'endométriose intestinale, que le tube épithélial pénétrait souvent nu dans les tissus environnants et que le chorion n'apparaissait que secondairement. Par ailleurs, il peut être difficile de distinguer une petite quantité de tissu cytogène au sein d'un tissu lymphoïde qui lui ressemble. Quant au muscle lisse, sa présence dépend du siège de l'endométriose et il résulterait habituellement d'une hyperplasie du muscle préexistant dans la région.

Il peut arriver aussi que l'inclusion épithéliale ne soit pas « établie » dans le ganglion, mais trouvée libre dans la lumière d'un lymphatique capsulaire (7). L'aspect n'est pas alors celui d'un tube ou d'une vésicule, mais d'un petit amas épithélial informe.

Enfin, un argument, qui peut être considéré comme décisif, est la constatation de petites parcelles d'endomètre normal dans les capillaires lymphatiques ou sanguins de l'utérus : Henry (12) a pu déceler un petit lambeau de muqueuse (épithélium et chorion) dans une

(*) 3, 6, 7, 9, 10, 15, 20, 34, 35, 38, etc.

pièce opératoire de Sampson. Plus récemment, dans une pièce d'hystérectomie pour fibrome, un petit fragment épithélial d'endomètre a été trouvé dans la lumière d'un capillaire, en plein muscle utérin, à distance de la muqueuse (fig. 4). Celle-ci ne présentait qu'un état peu marqué d'hyperplasie, sans signe de néoplasme. Il faut signaler ici que Sampson (31), ayant observé, lui-même, la présence d'éléments endométriaux dans les vaisseaux lymphatiques ou veineux, admet accessoirement la possibilité d'un transport par voie vasculaire pour expliquer certaines localisations manifestement extrapéritonéales d'endométriose. Or, admettre cette possibilité dans certains cas, rend sans grand objet l'hypothèse compliquée et purement théorique de l'implantation. Néanmoins, pour Sampson, l'implantation de débris d'endomètre desquamé pendant les règles et refoulé par la trompe jusque dans la cavité péritonéale demeure la règle, le transport par voie lymphatique ou veineuse l'exception.




**Petit fragment d'épithélium de muqueuse utérine inclus dans un capillaire en plein muscle utérin. Pièce d'hystérectomie pour fibrome. Fort grossissement (fig. 4).**

Objections. — Les objections de détail opposées à Halban sont peu importantes. Elles concernent la nature des inclusions ganglionnaires, le siège superficiel des endométriomes péritonéaux, le fait que l'endométriose ovarienne n'est pas localisée au niveau du hile, la rareté de l'observation simultanée d'une endométriose utérine et de localisations à distance. Une réponse à la plupart de ces objections a été donnée au cours de l'exposé qui vient d'être fait. A la dernière, on peut répondre que l'alternance, à supposer qu'elle existe, entre l'endométriose interne et externe n'est en rien une objection contre l'hypothèse d'un transport par les lymphatiques.

En réalité, la prévention de la plupart des auteurs contre l'idée d'une métastase lymphatique se justifie essentiellement par une objection doctrinale : le réseau lymphatique est un système clos de toutes parts. Des éléments cellulaires ne peuvent y pénétrer que par effraction. Seul le cancer peut donner des métastases et l'aptitude même à faire des métastases est un caractère fondamental de malignité. Les

cas exceptionnels, signalés sporadiquement, de métastase de formations bénignes (adénomes hépatiques, goitres, etc.) (5, 37), seraient des sortes d'accidents, dont l'interprétation reste obscure et qui ne permettent en tout cas pas de conclure qu'un *tissu normal* soit capable de faire couramment des métastases par voie lymphatique.

Il est certain que la notion de métastase cellulaire est étroitement associée à celle de malignité. En effet, dans la pratique courante, seules les tumeurs malignes font des métastases, et plus l'aptitude d'une tumeur à donner des métastases est grande, plus cette tumeur est considérée comme maligne. Une exception à cette règle est faite en faveur des villosités choriales du placenta, dont on a décelé des éléments dans les vaisseaux veineux maternels et qui peuvent se transporter par le système circulatoire jusque dans le poumon. Mais ce cas très particulier concerne des éléments auxquels on accorde un pouvoir d'effraction et qui baignent d'ailleurs dans les lacs sanguins où les vaisseaux maternels s'ouvrent à plein canal.

Cependant, en ce qui concerne l'endométriose, la présence incontestablement observée d'éléments endométriaux dans les capillaires utérins et dans les ganglions pelviens oblige à revoir ces notions sans parti pris. Ce qui fait la malignité des métastases cancéreuses, c'est qu'elles proviennent de tumeurs malignes. Mais, si l'on considère le processus de la métastase en lui-même, on constate que les conditions nécessaires et suffisantes pour qu'une métastase puisse se produire sont au nombre de trois : 1° la pénétration d'éléments cellulaires dans les capillaires ; 2° leur survie pendant le trajet ; 3° leur aptitude à « prendre » et à proliférer à l'arrivée. Si l'exclusivité des métastases semble appartenir au cancer, rien ne permet cependant d'affirmer que la pénétration de cellules tissulaires dans les capillaires soit spécifique, pathognomonique du cancer. Cette pénétration peut être essentiellement une conséquence de la prolifération intense et envahissante des néoplasmes. Or la muqueuse utérine, on le sait, présente périodiquement, chez la femme adulte, des modifications extrêmement importantes. En cinq ou six jours, elle quintuple d'épaisseur, ses glandes subissent une hypertrophie considérable, ses vaisseaux prennent un développement exceptionnel (1). On sait aussi que le réseau lymphatique de la muqueuse corporéale s'étend jusqu'à la face profonde de l'épithélium et qu'il entoure les glandes et les vaisseaux (17, 29). D'autre part, aucune limite nette n'existe entre la muqueuse et le muscle utérin, et les tubes épithéliaux s'enfoncent plus ou moins loin entre les faisceaux musculaires. On reconnaît même au chorion cytogène un certain pouvoir histolytique. Ces caractères de prolifération, de turgescence vasculaire, d'infiltration de la muqueuse dans le muscle constituent un ensemble histophysiologique unique dans l'organisme normal et qui se rapproche manifestement des conditions existant dans le cancer. Il n'est donc pas invraisemblable *a priori* que des parcelles endométriales puissent être introduites dans les vaisseaux, de sorte que la présence *constatée* d'éléments endométriaux dans les capillaires utérins, n'est pas absolument paradoxale.

La deuxième condition — qui est la survie des cellules pendant le séjour dans les lymphatiques — permet de comprendre le siège régional de l'endométriose : seules survivent les cellules qui sont arrêtées après un trajet relativement court. On peut penser, en outre, que si des éléments endométriaux se trouvent introduits, non dans les lymphatiques, mais dans des capillaires sanguins (*) de l'utérus, ils sont entraînés dans la circulation générale et succombent rapidement.

Quant à la troisième condition, qui est de pouvoir proliférer à l'arrivée, l'aptitude de l'endomètre à se dévelppper activement hors de l'utérus est rigoureusement démontrée par les expériences de greffe de muqueuse utérine. Ces expériences, qui étaient destinées à appuyer la théorie de Sampson, sont ainsi, involontairement, un argument de plus en faveur de la théorie métastatique de Halban.

On sait que l'endométriose des cicatrices de laporotomie a été observée même sans qu'il y ait eu ouverture de l'utérus au cours de l'intervention. D'autre part, des cas d'endométriose ont été signalés à la suite de curettages. Des auteurs américains suggèrent l'idée que la fréquence relative de l'endométriose aux États-

(*) Dans les deux cas de Henry (12) et de Gricouroff (7), la nature sanguine ou lymphatique des capillaires contenant des parcelles endométriales est restée indéterminée.

Unis pourrait être en rapport avec la pratique courante des curettages et des manœuvres anticonceptionnelles. D'après ces faits, on peut penser que la pénétration d'éléments endométriaux dans les lymphatiques est favorisée ou provoquée, dans certains cas, par la simple manipulation de l'utérus, mais surtout par le traumatisme direct de la muqueuse.

De tout ce qui précède, on peut, en outre, conclure que les notions de métastase et de malignité, obligatoirement associées dans la pratique courante, ne sont pas inséparables. Sans s'étendre ici sur un sujet qui concerne, non plus l'endométriose, mais le cancer, on peut signaler que cette non-exclusivité du pouvoir métastatique s'accorde avec la tendance actuelle à considérer toutes les propriétés biologiques des cellules cancéreuses, non pas comme leur étant spécifiquement attachées, mais comme découlant de la seule propriété vraiment caractéristique de la « mutation » cancéreuse : l'aptitude à proliférer indéfiniment dans l'organisme, en échappant au contrôle exercé par les tissus normaux.

**Conclusion.** — Il n'est certes pas matériellement démontré que l'endométriose résulte d'un transport de muqueuse utérine par les voies lymphatiques. Néanmoins, devant l'insuffisance, la complexité ou l'arbitraire de toutes les autres théories proposées, il semblait utile d'exposer les arguments qui viennent à l'appui d'une hypothèse trop rarement prise en considération.

La présence de parcelles d'endomètre dans les capillaires de l'utérus, l'endométriose microscopique des ganglions pelviens, l'envahissement constaté des lymphatiques au voisinage d'endométriomes sont des faits non négligeables dans l'étude de la pathogénie de l'endométriose.

Mais, même en supposant résolu le problème pathogénique, l'endométriose reste une énigme. Comment classer, en effet, cette production tissulaire singulière, située aux confins de la physiologie et de la pathologie ? L'absence de limite nette entre la muqueuse utérine et le muscle, la pénétration de tubes épithéliaux entre les faisceaux musculaires sont considérées comme normales. Or, n'est-ce pas déjà un début d'endométriose ? Que quelques tubes infiltrent le muscle un peu plus profondément, et c'est l'endométriose intramurale. Est-elle normale, elle aussi ? Cependant, là, l'hétérotopie est manifeste et rien ne permet de séparer nosologiquement l'endométriose utérine de l'endométriose tubaire ni des autres localisations d'endomètre ectopique. On voit donc que, topographiquement, la limite de l'état normal est difficile à tracer. La même incertitude se retrouve en ce qui concerne le volume de la lésion. Peut-on, en effet, considérer comme pathologique la présence silencieuse de petites vésicules endométriales microscopiques, découvertes fortuitement dans un ovaire, par exemple ? Et, cependant, tous les degrés d'extension existent entre cette endométriose discrète et les masses diffuses infiltrant la presque totalité du bassin et provoquant des troubles graves. Comment admettre, enfin, qu'après l'examen histologique d'un prélèvement fait sur ces masses envahissantes, le laboratoire réponde: «Fragment de muqueuse utérine normale » ?

**Bibliographie.**

1. Bouin (P.), Éléments d'histologie, Félix Alcan, Paris, 1932.

2. Brocq (P.) et Palmer (R.), Le diagnostic clinique et opératoire des endométriomes de l'ovaire (*Acad. chir.*, 1936, 62, p. 1372).

3. Brunet, *Zeitschr. für Geburtsh. u. Gyn.*, 1905, 54, p. 607.

4. Cullen (T.-S.), Adenomyoma uteri diffusum benignum (*John Hopkins Hosp. Rep.*, 1896, 6, p. 133) (*in* Henry).

5. Ewing (J.), Neoplastic diseases, Saunders, Philadelphia, 1928.

6. Falkner (A.), *Zentralbl. für Gyn.*, 1903, 27, p. 1496.

7. Gricouroff (G.), Envahissement des ganglions pelviens dans le cancer du col de l'utérus et endométriose ganglionnaire (*Bull. Ass. fr. ét. cancer*, séance du 21 décembre 1936).

8. Halban (J.), Hysteroadenosis metastatica (*Wiener klinische Wochenschrift*, 1924, 37, p. 1205).

9. Halban (J.), *Arch. für Gyn.*, 1925, 124, p. 457.

10. Hansmann (G.-H.) et Schenken (J.-R.), Endometrioses of Lymphnodes (*Am. J. Obst. and Gyn.*, 1933, 25, p. 572).

11. Haselhorst (G.), Zur Klinik und Genese der Endometriose (*Zeitschr. für Geb. u. Gyn.*, 1933, 105, p. 1).

12. Henry (J.-S.), An endometrial growth in the right labium majus (*Surg., Gyn. and Obst.*, 1927, 44, p. 637).

13. Iwanoff (N.-S.), *Monatschr. für Geburtsh. u. Gynäk*, 1898, 7, p. 295.

14. Keene (F.-E.) et Kimbrough (R.-A.), Endometriosis (*Nelson Surgery*, 7, p. 479).

15. KERMAUNER (F.) et LAMERIS (H.); *Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk.*; 1901; 5 (*in* SITZENFREY).

16. KING (E.-S.-J.), *Surg., Gyn. and Obst.*, 1931 et 1932.

17. KRŒMER (P.), Die Lymphorgane der weiblichen Genitalien und ihre Veränderbungen bemalignen Erkrankungen des Uterus (*Arch. für Gyn.*, 1904, 73, p. 57).

18. LAUCHE, Die extragenitalen heterotopen Epithelwucherungen vom Bau des Uterusschleimhaut (*Virch. Arch.*, 243, p. 298).

19. LUTHY (F.), Ueber angeborne Epitheleinschlüsse in Lymphknoten (*Virch. Arch.*, 1924, 250, p. 30).

20. MESTITZ (W.), *Arch. für Gyn.*, 1927, 130, p. 667.

21. MEYER (R.), *Zeitschr. für Geburtsh. u. Gyn.*, 1903, 49, p. 554.

22. MEYER (R.), *Zeitschr. für Geb. und Gyn.*, 1903.

23. MICHON (L.) et COMTE (H.); Les adénomyomes de l'espace recto-vaginal (*Journal de chirurgie*, 1926, 27, p. 385.

24. MOULONGUET (P.), Les endométriomes. Les diagnostics anatomo-cliniques de P. Lecène.

25. OBERLING (Ch.) et HICKEL (P.), Le problème de l'endométriome (*Bull. Assoc. fr. étr. cancer*, 1927, 16, p. 691).

26. PICK (L.), *Berl. klin. Wochenschr.*, 1905, 42, p. 502.

27. POLSTER, *Virch. Arch.*, 1926, 259, p. 96.

28. RECKLINGHAUSEN (Von), Ueber die Adenocysten der Uterustumoren und über Reste des Wolfschenorgans (*Deutsche med. Wochenschr.*; 1893 (*in* HENRY).

29. ROUVIÈRE (H.), Anatomie des lymphatiques de l'homme (Masson et C[ie], 1932).

30. SAMPSON (J.-A.), *Surgery, Gynecology and Obst.*; 1924, 38, p. 287.

31. SAMPSON (J.-A.), Metastatic or embolic endometriosis due to menstrual dissemination of endometrial tissue into venous circulation (*Am. J. Path.*, 1927, 3, p. 93).

32. SCHILLER (W.), Zur Frage des ektopischen Endometriums (*Arch. für Gyn.*, 1926, 127, p. 544).

33. SCHMITZ (E.-F.), Ectopic endometrium in Ovary and Inguinal Canal (*Am. J. Obst. and Gyn.*, 1927, 13, p. 705).

34. SICK (K.), Flimmerepithelcysten in der Nebennierenkapsel und in einer Beckenlymphdrüse (*Virch. Arch.*, 1903, 172, p. 468).

35. SITZENFREY (A.), *Zeitschr. für Geburtsh. u. Gyn.*; 1906, 57, p. 419.

36. STERNBERG, cité par HAMANT, CORNIL et MOSINGER, L'endométriose tubaire (*Ann. An. path.*, 1929, 6, p. 643 et 1207).

37. WILLIS (R.-A.), The spread of tumours in the human body, Churchill, London, 1934.

38. WULFING (H.), Zur Pathologie der Geschwulstbildung im weiblichen Geschlechtsapparat (*Zeitschr. für Geburtsh. u. Gyn.*, 1901, 44, p. 1).

# LA TÉLÉRŒNTGENTHÉRAPIE DES CANCERS

PAR

**P. COTTENOT** et **E. CHÉRIGIÉ**

Chef de Service — Assistant

du Service central d'Électro-radiologie de l'hôpital Broussais.

Le traitement des cancers, qu'il soit chirurgical ou radiothérapique, offre bien des déceptions. Si l'on excepte certains cancers de la peau et de l'utérus pour lesquels la guérison apparente se prolonge suffisamment longtemps pour qu'on soit en droit d'espérer qu'elle est définitive, la récidive *in situ* ou à distance peut être considérée comme la règle dans la plupart des cas, apparaissant dans un délai plus ou moins proche ou lointain suivant la forme histologique de la tumeur, son degré d'évolution ou la résistance du malade.

Pour prévenir cette fâcheuse évolution, la chirurgie utilise l'exérèse très large, l'amputation haute pratiquée le plus loin possible des limites supposées de la tumeur. Il est logique que la radiothérapie s'inspire des mêmes considérations et cherche à faire absorber une dose efficace de radiations par un volume de tissu dépassant largement en surface et en profondeur les dimensions de la tumeur. Dans ce but il est nécessaire, les lois auxquelles obéissent les radiations nous y contraignent, ainsi que nous allons le voir, d'éloigner l'ampoule du sujet irradié. C'est ce qui constitue la téléradiothérapie au sens littéral du mot.

Cet éloignement de l'anticathode, on peut le faire varier dans de très larges limites. Au lieu de placer l'anticathode à 40 ou 50 centimètres des téguments suivant la technique classique et la plus couramment employée, on peut porter la distance focale à 70 ou 80 centimètres. De cette manière la superficie du champ d'irradiation est augmentée, la dose profonde est accrue du fait de l'éloignement de l'ampoule et de l'adjonction du rayonnement diffusé produit dans le volume considérable de tissu irradié. C'est donc un moyen d'augmenter la dose absorbée par une tumeur profonde. A cette technique que nous employons couramment dans notre service, on pourrait donner le nom de « semi-télérœntgenthérapie ».

La « télérœntgenthérapie » totale, telle

qu'on l'applique au traitement des leucémies et de la maladie de Hodgkin, utilise une distance focale bien plus considérable, de 2 mètres à $3^{m},50$, mais avec des doses de rayonnement très faibles. Mallet récemment a appliqué la télérœntgenthérapie au traitement de certains cancers suivant une méthode qui se caractérise par une grande distance focale, de larges champs cutanés et de faibles doses de rayonnement étalées sur un espace de temps prolongé pendant plusieurs mois. Les résultats publiés par lui semblent très encourageants, mais la méthode est encore récente et, en matière de cancérologie, c'est le recul du temps qui permet seul de juger de la valeur d'une thérapeutique. Notre seul but est d'exposer ici pour les médecins non spécialisés les données les plus récentes de la technique applicable à la thérapeutique des cancers.

Voyons d'abord sur quelles bases repose la technique de la télérœntgenthérapie.

**Bases physiques de la télérœntgenthérapie.** — Le but poursuivi est de faire absorber aux tissus sur lesquels on veut agir une quantité déterminée de l'énergie radiante, en s'efforçant autant que possible de diminuer l'écart entre la dose superficielle et la dose profonde.

Or deux facteurs sont responsables de cet écart des doses : d'une part, l'absorption des rayons X par les tissus superficiels, d'autre part la diminution de l'intensité du rayonnement, cette dernière variant en sens inverse du carré de la distance. Pour diminuer l'importance de ces deux facteurs, trois moyens s'offrent à nous : augmenter le voltage, la filtration et la distance.

Il faut de plus, pour réaliser une irradiation correcte, que la dose soit également répartie sur toute la surface du champ d'application, l'intensité du rayonnement étant sensiblement la même à la périphérie et au centre du champ ; pour cela, deux moyens sont à notre disposition : diminuer le cône d'irradiation ou augmenter la distance focale. Suivant les lois de la physique des radiations, cette égalité est en effet obtenue quand la distance focale est égale ou supérieure au diamètre de la surface irradiée.

Dans une série de mesures faites par l'un de nous avec Cabezas dans notre service, nous nous sommes efforcés de mettre en évidence l'influence de la tension, de la filtration et de la distance sur le taux de transmission en profondeur, et d'autre part d'étudier la répartition du rayonnement en surface. Nous avons dans ce but mesuré la dose transmise dans un fantôme de riz, ayant sensiblement le volume et la forme du corps humain ; les mesures étaient faites à 16 centimètres de profondeur, ce qui représente l'épaisseur moyenne du corps d'un individu normal.

Les résultats constatés peuvent se condenser dans le tableau suivant, qui donne quelques chiffres démonstratifs pour des tensions de 150, 200 et 290 kilovolts à une distance anticathode-peau de 1, 2 et $3^{m},50$, avec des filtrations de 5 millimètres d'aluminium et de 1 et 2 millimètres de cuivre.

**Pourcentage de la dose transmise dans un fantôme de riz à 16 centimètres de profondeur.**

| TENSION | FILTRE | D.F. = 1 mètre. | D.F. = 2 mètres. | D.F. = $3^{m},50$. |
|---|---|---|---|---|
| 150 Kv. | $5^{mm}$ Al. | 13 p. 100. | 19,5 p. 100. | 23 p. 100. |
| | $1^{mm}$ Cuivre. | 21 — | » | » |
| | $2^{mm}$ — | 22,5 — | » | » |
| 200 Kv. | $5^{mm}$ Al. | 16 p. 100. | » | » |
| | $1^{mm}$ Cuivre. | 31 — | 37 p. 100. | 41,5 p. 100. |
| | $2^{mm}$ — | 32,5 — | 40 — | 43 — |
| 290 Kv. | $5^{mm}$ Al. | 18 p. 100. | » | » |
| | $1^{mm}$ Cuivre. | 32,5 — | 39 p. 100. | 42,5 p. 100. |
| | $2^{mm}$ — | 33 — | 41 — | 44 — |

Ce tableau met en valeur l'importance relative des différents facteurs considérés sur le pourcentage du rayonnement transmis à 16 centimètres de profondeur.

**1° Voltage.** — Lorsqu'on passe des tensions basses aux tensions élevées, le taux en

profondeur s'accroît d'abord rapidement, puis, à partir de 200 kilovolts, le gain est relativement faible. Il est de l'ordre de 1 à 2 p. 100 suivant la filtration et la distance. On peut expliquer ce fait par l'absence dans la région du spectre étudié de toute absorption caractéristique des corps organiques.

2° **Filtration.** — Le changement de nature du filtre (passage de l'Al au Cu) donne une forte amélioration du taux de transmission, de 8 à 13 p. 100 suivant la tension. Par contre, l'augmentation d'épaisseur d'un même filtre de cuivre, de 1 à 2 millimètres, ne donne qu'un gain de 2 à 3 p. 100 suivant le voltage et la distance.

3° **Distance.** — Parmi les trois facteurs étudiés, la distance joue un rôle important. Le passage de 1 mètre à 2 mètres donne une augmentation du taux de transmission de l'ordre de 6 p. 100. Puis la courbe s'étale progressivement et entre 2 mètres et $3^{m},50$ le gain n'est plus que de 2 à 4 p. 100 pour une même filtration.

En combinant les différents facteurs, il est intéressant de comparer les taux de transmission de deux irradiations, la première utilisant une tension de 290 kilovolts, une filtration de 2 millimètres de cuivre et une distance focale de $3^{m},50$, l'autre une tension de 200 kilovolts, une filtration de 1 millimètre de cuivre et une distance focale de 2 mètres. Le gain dans le premier cas n'est que de 7 p. 100 seulement, alors que le temps d'irradiation est considérablement augmenté.

Il ne faut pas oublier en effet que l'augmentation excessive de la distance entraîne une perte d'énergie considérable, puisque le temps d'application pour une même dose à pénétration égale croît comme le carré de la distance focale. Il n'y aurait donc qu'un intérêt relatif à augmenter indéfiniment la distance, la tension et la filtration.

A 2 mètres avec 200 kilovolts et 1 millimètre de cuivre on peut faire une très bonne télérœntgenthérapie.

**Répartition en surface.** — Nos mesures nous ont montré que l'intensité de l'irradiation à la surface du corps est sensiblement égale à la périphérie et au centre, si, conformément aux lois de la physique, la distance focale est égale ou supérieure au double du diamètre de la surface irradiée. Ainsi, pour irradier correctement tout le corps d'un homme de $1^{m},75$ de hauteur, il est nécessaire de placer l'ampoule à $3^{m},50$.

Dans ces applications de télérœntgenthérapie, l'homogénisation en profondeur est très sensiblement réalisée lorsqu'on irradie alternativement la face antérieure et la face postérieure du corps. Le rayonnement diffusé, qui a une valeur relative considérable en raison du grand volume des tissus irradiés, joue un rôle essentiel dans cette homogénisation de la dose profonde ; il augmente considérablement la dose de rayonnement absorbé par les tissus ; aussi les doses tolérées en rœntgenthérapie totale sont-elles incomparablement plus faibles que celles qui peuvent être données sans aucun inconvénient en rœntgenthérapie à petite distance.

**Techniques et doses utilisées dans la rœntgenthérapie des cancers.** — **1° Technique courante.** — La technique la plus couramment employée jusqu'à présent dans le traitement du cancer consistait en une irradiation faite à une distance anticathode-peau oscillant entre 40 et 50 centimètres, avec de multiples champs assez étroits, en employant la méthode des feux croisés.

On fait ainsi converger sur la lésion une dose totale de beaucoup supérieure à la dose cutanée. Avec un rayonnement de 200 kilovolts filtré sur 2 millimètres de cuivre, il est facile de faire absorber par porte d'entrée une dose de 2 000 à 3000 *r* et, selon qu'on utilise quatre ou six champs, la dose totale est de l'ordre de 8 000 à 15 000 *r*, les irradiations étant distribuées à une cadence de trois par semaine, à la dose de 250 à 450 *r*. par irradiation, ou mieux chaque jour avec une dose quotidienne moitié moindre.

2° **Irradiation à plus grande distance.** — La méthode précédente présente de nombreux inconvénients. En effet, l'utilisation des feux croisés avec de multiples portes d'entrée exige une grande précision et, si l'orientation des faisceaux d'irradiation n'est pas absolument correcte, la tumeur peut être incomplètement ou irrégulièrement irradiée, tandis que des doses importantes de rayonnement seront absorbées sans profit, sinon sans risque, par les tissus voisins. Le recoupement des portes d'entrée peut d'autre part provoquer des lésions graves de la peau. Aussi la technique qui

consiste à utiliser seulement deux grands champs, l'un antérieur, l'autre postérieur, avec une augmentation correspondante de la distance focale, paraît-elle en principe préférable. C'est celle que nous utilisons couramment dans le traitement des cancers profonds avec une tension de 200 à 300 kilovolts, un filtre de 2 millimètres de cuivre, avec filtre secondaire de 2 millimètres d'aluminium. Les irradiations sont pratiquées soit avec une distance focale de 70 centimètres et des champs de 35 centimètres de diamètre, soit avec une distance de 80 centimètres et des champs de 40 centimètres de diamètre. La dose profonde est accrue du fait de la grande distance focale et de l'adjonction d'un rayonnement diffusé important, en raison de la surface du champ et du grand volume des tissus irradiés.

Cette technique, que l'on pourrait appeler de la semi-téléroentgenthérapie, s'efforce, comme la technique habituelle, de faire converger sur la masse néoplasique une dose considérable de rayons X, suffisante pour détruire les cellules cancéreuses, tout en respectant autant que possible les éléments de défense.

3° **Téléroentgenthérapie.** — Très différente est la téléroentgenthérapie récemment appliquée par Mallet au traitement de certains cancers en voie de généralisation, suivant une technique très particulière.

La distance focale employée par lui oscille entre 1 mètre et 2 mètres. Les champs sont très larges, de 40 à 50 centimètres de côté ; deux champs suffisent pour irradier la surface du tronc, depuis la naissance du cou jusqu'au pubis ; les métastases néoplasiques étant très rares au-dessous de la ceinture pelvienne, il n'est pas indispensable d'irradier les membres inférieurs.

La tension est comprise entre 180 et 300 kilovolts, avec une filtration de 5/10e à 1 millimètre de cuivre, suivant la pénétration employée.

Cette méthode est caractérisée par de faibles doses répétées un grand nombre de fois pendant un temps très long. La dose totale n'excède pas 1 000 à 1 200 *r* par champ.

Les irradiations sont données de 4 à 6 fois par semaine à raison de 25 *r* par séance.

La durée du traitement est excessivement longue ; elle varie entre trois et six mois ; pendant cette période, le malade est, pourrait-on dire, sous l'action constante des rayons X. Il faut en effet 30 à 40 applications pour une irradiation du thorax et 60 à 80 pour une irradiation de la totalité du tronc.

La surveillance de la formule sanguine sera très attentive. La numération globulaire doit être faite toutes les semaines.

**Résultats.** — Les résultats obtenus par l'auteur de cette méthode sont intéressants, d'autant plus qu'il s'agit dans la majorité des cas de malades dans un état très grave, en raison de la généralisation des métastases néoplasiques.

**Métastases osseuses.** — Mallet a traité par la téléroentgenthérapie plus de 200 malades présentant des métastases osseuses généralisées et consécutives dans la majorité des cas à un cancer du sein.

Sous l'influence des petites irradiations répétées pendant des mois, il a vu, dit-il, consolider des effondrements vertébraux et se reconstruire des bassins. Avec des doses faibles de l'ordre de 300 à 500 *r* par champ, les recalcifications d'un squelette peuvent être complètes.

Quelle que soit la nature histologique du néoplasme, toutes les métastases osseuses réagiraient favorablement à la téléroentgenthérapie, et cela chez des malades cachectiques, dans un état d'impotence plus ou moins complète.

**Cancer du sein.** — Les ganglions diminuent et même disparaissent assez fréquemment ; les phénomènes douloureux et les troubles de compression sont les premiers améliorés. Les récidives locales cèdent généralement bien, et les cancers inopérables avec adénopathies s'améliorent considérablement.

Deux malades traitées, l'une en 1932, l'autre en 1935 pour métastases médiastinales, avec envahissement pulmonaire et épanchement pleural, sont à l'heure actuelle dans un état satisfaisant, avec nettoyage presque complet des lésions viscérales.

**Cancer de l'utérus.** — D'après Mallet, la téléroentgenthérapie, qui irradie à la fois le pelvis, les fosses iliaques et la région lombaire, permet d'obtenir une transformation locale et générale, qu'aucune méthode, même la téléc curiethérapie, n'avait pu opérer.

Les résultats qu'il a obtenus chez les malades récidivant après traitement par les rayons X ou par le radium, semblent confirmer son opi-

nion. Chez celles qui n'ont encore subi aucun traitement antérieur l'amélioration semble la règle.

**Cancer de l'œsophage.** — Les résultats sont ici un peu moins brillants, Mallet note beaucoup d'échecs, mais aussi des améliorations d'une durée de quatre à six mois, avec suppression complète des douleurs et de la gêne de déglutition.

D'autres auteurs ont également usé avec succès de la télérœntgenthérapie totale des cancers généralisés.

Aimé signale qu'il a obtenu de bons résultats dans des métastases osseuses consécutives à un cancer du sein : sa malade présentait un effondrement partiel de la cinquième lombaire, un aspect spongieux caractéristique du bassin, une décalcification du squelette thoracique avec plusieurs fractures de côtes ; la malade était dans un état d'impotence fonctionnelle complète. Après une dose de 666 *r* répartie en quatre champs, elle ne souffre plus, respire librement et peut marcher.

Entre les mains de Stuhl la télérœntgenthérapie a donné les mêmes résultats dans deux cas de métastases osseuses généralisées. Elle permit en outre d'obtenir une grosse amélioration dans un cas d'ostéosarcome de l'omoplate, qui n'avait subi aucune modification après une série de 4 500 *r* de radiothérapie locale à 40 centimètres.

Par contre, Sarrazin et Mathez ont obtenu dans la télérœntgenthérapie des cancers des résultats beaucoup moins heureux. Sur neuf observations de malades traités par cette méthode et parmi lesquelles sept concernaient des généralisations de cancer du sein, une seule malade a réagi favorablement à la télérœntgenthérapie.

**Avantages et inconvénients de la télérœntgenthérapie.** — Deux éléments contraires interviennent dans le problème que pose la rœntgenthérapie des cancers. Il est nécessaire : 1° de détruire les cellules néoplasiques ; 2° de respecter autant que possible le tissu conjonctif et vasculaire environnant, qui forme la défense de l'organisme. On sait que la dose profonde capable d'assurer la stérilisation complète d'un néoplasme est élevée, de l'ordre de 7 000 *r* environ. Or une telle quantité de rayons X n'est pas sans avoir une action nocive sur le tissu vasculo-conjonctif, surtout si elle est donnée par doses assez massives.

Pour parer à cet inconvénient, depuis longtemps déjà, Coutard préconise avec raison les irradiations journalières à faibles doses, moins nocives pour le tissu conjonctif. Cette technique permet d'obtenir par les différents champs utilisés une dose totale profonde suffisante en lésant le moins possible les tissus environnant la lésion.

Si l'on se place à ce double point de vue, on envisage facilement les avantages et les inconvénients de la télérœntgenthérapie des cancers.

Les avantages sont de deux ordres :

1° Les petites doses journalières de 25 *r*, l'étalement de la dose totale sur plusieurs mois permettent d'obtenir une intégrité complète du tissu vasculo-conjonctif et des téguments. Par cette méthode, en effet, les réactions locales peuvent être considérées comme nulles ; on n'observe jamais d'érythème ni d'épilation. Les réactions sur les viscères : intestin, vessie, plèvre, sont inexistantes.

2° L'éloignement de la distance focale, l'étendue des champs irradiés donnent un taux de transmission important, un rayonnement diffusé énorme, et par suite une homogénisation excellente de l'irradiation.

Les inconvénients sont doubles également. Ce sont d'une part les effets des larges irradiations sur le sang, et d'autre part l'insuffisance de la dose totale.

Sans insister sur les effets de la télérœntgenthérapie sur les éléments du sang, rappelons que les irradiations étendues ont une action nocive sur les organes hématopoiétiques, se traduisant d'abord par la leucopénie, ensuite par l'anémie rouge.

D'après Mallet, lorsqu'on utilise des champs de 40 à 50 centimètres de côté, les effets sanguins commencent à se faire sentir à partir de 200 à 250 *r* par champ. Il est donc dangereux de dépasser des doses de 1 000 à 1 2000 *r* par champ ; or cette dose est tout à fait insuffisante pour obtenir la stérilisation complète des tumeurs néoplasiques.

D'ailleurs tous les examens histologiques pratiqués après traitement montrent la présence de cellules néoplasiques intactes, ce qui prouve l'insuffisance de l'irradiation ; les cellules filles ont été seules touchées par le traite-

ment, d'où l'amélioration constatée, mais les cellules souches persistent encore dans leur intégrité.

Les améliorations obtenues avec des doses aussi faibles ne laissent pas de nous surprendre. On en a donné différentes explications fort hypothétiques. Il est possible que le fait de respecter d'une façon aussi absolue le tissu vasculo-conjonctif facilite la régression des cellules cancéreuses et permette de stériliser celles-ci avec un rayonnement total beaucoup plus faible.

Desplats invoque une action humorale, en s'appuyant sur une expérience de Conrad de Guide. Ce dernier a irradié la totalité du corps en protégeant des épithéliomas cutanés de façon à en empêcher l'irradiation directe ; il a cependant observé la disparition de ces néoplasmes ; disparition passagère, puisque les tumeurs ont récidivé au bout d'un mois.

Mais cette observation ne nous paraît pas probante ; il y faut voir, à notre avis, non pas une action humorale, mais une action du rayonnement diffusé qui joue un rôle extrêmement important en téléræntgenthérapie.

La destruction des cellules néoplasiques par voie humorale n'est d'ailleurs pas inadmissible, et l'un de nous a vu avec Darier, à la suite de la destruction électrolytique d'un nævo-carcinome, la disparition à distance de lésions identiques non traitées.

Quelle que soit la façon dont on doive interpréter l'action de la téléræntgenthérapie, il est possible qu'elle nous apporte dans la lutte contre les cancers généralisés une arme nouvelle des plus précieuses, si elle permet de soulager les malades et de prolonger leur existence à un stade de l'évolution cancéreuse où nous étions jusqu'ici complètement désarmés.

Cette ræntgenthérapie à faibles doses ne fait espérer, il est vrai, que des améliorations passagères, mais c'est déjà beaucoup que de diminuer les douleurs et de retarder l'issue fatale.

Il est bien évident que cette technique ne s'applique qu'aux cancers généralisés et incurables. Contre les cancers localisés, et pour lesquels on peut espérer d'un traitement approprié une stérilisation complète de la lésion, la ræntgenthérapie à fortes doses suivant les techniques habituelles est seule indiquée, et s'il s'agit de tumeur profonde c'est la méthode qui utilise une grande distance focale (70 ou 80 centimètres) et de grands champs (semi-téléræntgenthérapie) qui réalise le meilleur traitement.

Il est possible néanmoins que la téléræntgenthérapie à petites doses étalées puisse avoir une indication intéressante dans ces cas, comme complément du traitement d'attaque, en vue de prévenir les récidives. Cette technique, que nous étudions actuellement, nous paraît pouvoir jouer un rôle utile dans certains cas de tumeurs très radiosensibles et très récidivantes.

---

## ACTUALITÉS MÉDICALES

### La primo-infection tuberculeuse tardive.

Jusqu'à ces dernières années, la doctrine classique en ce qui concerne le mode de contagion de la tuberculose était que, dans les grandes villes tout au moins, *pratiquement tous les adultes* étaient porteurs de bacilles de Koch, comme en témoignait l'extrême fréquence des réactions tuberculiniques positives dans une proportion de 95 à 99 p. 100 dès la fin de l'adolescence. Mais la publication récente d'observations indiscutables de primo-infection tuberculeuse chez des adultes jeunes et surtout l'emploi sur une très grande échelle de la cuti-réaction à la tuberculine ont montré que le problème de la primo-infection tuberculeuse des adultes jeunes devait être repris complètement et que nos idées à ce sujet devaient être modifiées.

C'est cette étude que vient d'effectuer M. A. BOUR (*Thèse de Paris*, 1936) dans un ouvrage où il a réuni et discuté des statistiques dues à M. Courcoux et portant sur 380 cas choisis dans un milieu particulièrement intéressant, parce que particulièrement menacé, celui des *étudiants en médecine et des jeunes élèves-infirmières*. L'examen de ces statistiques a conduit au résultat suivant que corroborent d'autres auteurs français et étrangers : 31 p. 100 des étudiants en médecine et 20 p. 100 des élèves-infirmières *ont une cuti-réaction négative au début de leurs études*. D'autre part, chez l'enfant, la comparaison des statistiques d'avant-guerre et de celles qu'on a établies au cours de ces dernières années, à l'étranger et en France, prouve que *l'index de tuberculisation est en diminution très nette*. Il est curieux de constater, ainsi que l'a fait récemment M. Coffin devant la Société de Pédiatrie, que les chiffres obtenus tout au début par von Pirquet se rapprochaient davantage de ceux de nos statistiques modernes.

Or les étudiants et élèves-infirmières qui commencent leur scolarité avec une cuti-réaction négative *deviennent allergiques* presque tous, et souvent très vite, de sorte que l'hôpital doit être considéré comme un facteur important de tuberculisation ; le virage

des réactions tuberculiniques est d'ailleurs beaucoup plus précoce chez les étudiants en médecine que chez les jeunes infirmières, en dépit de conditions de stage pratiquement identiques. Les sujets qui, vivant en contact avec des bacillaires, ne deviennent pas allergiques, sont l'exception.

Comment se présentent ces primo-infections de l'adulte jeune ? M. Bour nous le dit : à tous ceux dont la cuti-réaction était négative, une *radiographie pulmonaire* était faite au début des études et répétée au moment du virage de la cuti-réaction. On a pu constater ainsi que la tuberculisation de l'organisme ne se manifestait le plus souvent *par aucun symptôme* ; ces primo-infections inapparentes sont néanmoins importantes à reconnaître, car elles peuvent comme les autres donner lieu secondairement à des accidents évolutifs. — Dans un autre groupe de faits (les moins nombreux), la primo-infection était marquée par *des réactions morbides* plus ou moins intenses, et heureusement assez bénignes, telles que : fièvre avec léger amaigrissement, érythème noueux, pleurésie séro-fibrineuse, typhobacillose, lésions pulmonaires. On n'a jamais observé ni granulie, ni pneumonie ou broncho-pneumonie caséeuses, ni méningite tuberculeuse. M. Bour insiste sur la fréquence, parmi ces manifestations, *des pleurésies*, et sur l'aspect radiologique des lésions pulmonaires, qui peuvent sans doute réaliser l'aspect du « complexe ganglio-pulmonaire » propre à l'enfant, mais qui tout aussi souvent présentent l'aspect de lésions banales de tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse.

L'*évolution* et le *pronostic* dépendent de l'état général au moment de la contamination, d'une soustraction rapide aux réinfections tuberculeuses exogènes, et, dans une large mesure, de la précocité du traitement mis en œuvre. Ce traitement consiste essentiellement en *cure de repos*, en préventorium ou même en sanatorium, cure qui sera prolongée sous surveillance médicale tant que persisteront des images radiologiques ou des symptômes cliniques anormaux. S'il s'agit d'une primo-infection inapparente ou ne s'accompagnant que d'une réaction générale légère, une bonne hygiène peut suffire. Dans tous les cas, la surveillance médicale doit se prolonger au moins pendant deux ans.

Les conséquences sociales de ce qui précède sont d'importance ; l'étude de M. Bour montre en effet qu'en dépit de certaines affirmations, la tuberculose est contagieuse pour l'adulte jeune et qu'il y a lieu d'appliquer à celui-ci les mêmes règles prophylactiques qu'à l'enfant, c'est-à-dire qu'il faut vérifier les réactions tuberculiniques en série dans les collectivités, répéter périodiquement ces réactions chez les sujets indemnes et rechercher la source de la contagion dès qu'on constate une primo-infection. Ainsi le problème de la prophylaxie antituberculeuse n'est pas changé, il est seulement déplacé dans le temps, et puisque ses méthodes ont fait leurs preuves chez l'enfant, on doit les appliquer à l'adolescent et à l'adulte.

P. BAIZE.

## Diabète insipide dans la première enfance

Le diabète insipide est relativement rare au cours de la première enfance, et c'est ce qui rend intéressant le cas rapporté récemment par M. GIANELLI (*Arch. de Pediatria del Uruguay*, t. VII, n° 2, février 1936, p. 62). Il s'agissait d'un garçon, né de parents obèses, qui, depuis l'âge de onze mois, à la suite d'un état fébrile accompagné de convulsions, présentait de l'anorexie, des vomissements, de l'instabilité de la courbe de poids et surtout une *polyurie* intense avec urines claires comme de l'eau. A seize mois, l'enfant pèse 6kg,600 et mesure 69 centimètres ; en dehors de cette hypotrophie pondérale et staturale et d'un peu d'œdème blanc et mou des membres inférieurs, l'examen le plus minutieux ne révèle rien. Pas de fièvre. L'enfant s'alimente difficilement, mais boit avec avidité environ 2 litres d'eau par vingt-quatre heures. La polyurie est en rapport avec cette polydipsie. Il n'y a aucun signe d'hérédo-syphilis, ni d'atteinte cérébro-méningée.

Divers examens spéciaux sont pratiqués : les urines contiennent 0gr,40 d'albumine ; la cuti-réaction est négative ; l'examen du fond d'œil ne montre aucun signe de stase papillaire. A la radiographie du crâne, la selle turcique est normale. La ponction lombaire montre un liquide clair non tendu, contenant 7gr,48 de NaCl, mais un taux d'albumine et des éléments cellulaires normaux. Glycémie à 1gr,05.

L'enfant n'a pu être suivi longtemps, ayant été enlevé en quelques jours par une broncho-pneumonie ; l'auteur a cependant pu pratiquer 4 injections de lobe postérieur d'hypophyse qui ont ramené la polyurie de 2 litres à 700 centimètres cubes avec atténuation considérable de la soif. L'effet des injections durait une douzaine d'heures.

L'auteur classe son observation parmi les formes hyperchlorurémiques du diabète insipide; on sait du reste que la distinction en formes avec hypo- et formes avec hyperchlorurémie ne présentent pas grand intérêt, la chlorurémie dépendant surtout de la quantité de chlorures ingérés et variant avec chaque malade.

P. BAIZE.

*Le Gérant* : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 7640-36. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

# SYNDROMES BASEDOWIENS ET GESTATION

PAR

**Marcel SENDRAIL**
Professeur agrégé à la Faculté de Toulouse.

On croirait volontiers que les multiples interrogations incluses dans le titre de ce travail ont, depuis longtemps, trouvé des réponses propres à satisfaire le biologiste et le médecin. En réalité, il est peu de chapitres, dans la pathologie de la grossesse, où la doctrine soit moins fixée et les préceptes d'application moins utilisables. La littérature n'offre qu'une collection de faits contradictoires. Les expérimentateurs s'abstiennent. Les cliniciens continuent, faute de mieux, à se fier à des principes périmés qui datent d'un temps où la sémiologie et la thérapeutique thyroïdiennes n'étaient point ce que les ont faites ces vingt dernières années. Tout ici est à reprendre.

A cette revision totale nous ne saurions prétendre apporter qu'une contribution. On trouvera dans le travail de notre élève Lazare Vaserman (1) les documents, personnels ou statistiques, d'où procèdent nos conclusions.

***

La *médecine expérimentale* nous propose des raisons d'estimer que grossesse et activité thyroïdienne sont appelées à retentir l'une sur l'autre. Mais ces raisons sont à peu près exclusivement tirées de l'étude de la thyroïdectomie. On sait que le myxœdème provoqué interdit le plus souvent toute fécondité et, s'il est déterminé chez des femelles déjà gravides, exerce une influence néfaste sur le développement de la gestation, sur l'établissement de la lactation et sur la vitalité des produits.

Mais ce sont surtout les retentissements de l'hyperthyroïdisation ou de l'hyperthyroxinisation expérimentales que, soucieux d'informations applicables à l'étude des syndromes basedowiens, nous aimerions particulièrement connaître. Or les suites d'ordre génital de ces actions semblent avoir peu retenu l'attention des observateurs, soit qu'elles ne méritassent pas, en effet, d'être mentionnées, soit que leur caractère moins apparent les eût fait négliger. Hering a noté que, chez la femelle du rat blanc soumise à l'ingestion de thyroïde, l'utérus n'acquiert pas un développement suffisant. Parhon et Goldstein, injectant des extraits thyroïdiens à des femelles gravides, ont parfois provoqué l'avortement et parfois n'ont observé aucun effet discernable. Ces quelques données ne sauraient satisfaire. Autant avouer que le problème expérimental reste sans solution.

***

Il nous importerait tout au moins, avant d'aborder l'étude des réactions proprement pathologiques, d'être renseignés sur les *modifications thyroïdiennes au cours de la gestation normale*.

Les modifications anatomiques sont les plus apparentes. Il est d'expérience vulgaire que le cou des femmes enceintes grossit et parfois offre au palper, dès la première semaine, une saillie appréciable. Si l'on veut des données plus précises, rappelons que Freund, dès 1882, estimait à 90 p. 100 le nombre des corps thyroïdes hypertrophiés par la gravidité. Lange, en 1899, ramenait cette proportion à celles de 58,3 p. 100 pour les primipares et de 51,8 p. 100 pour les multipares, valeurs qui se rapprochent de celle qu'a plus récemment (1912) adoptée Engelhorn (60 p. 100).

A cette hyperplasie semi-physiologique correspondent des modifications structurales de la glande, décrites par Borzytowski : multiplication des follicules jeunes avec forte coloration des éléments cellulaires, surcharge en substance colloïde, hyperémie, raréfaction du conjonctif. Engelhorn, Wegelin ont retrouvé des images analogues et à leur tour interprété, à tort ou à raison, ces caractères histologiques comme des signes d'hyperactivité sécrétoire.

Il reste à établir, sur le plan fonctionnel, la réalité d'une hyperthyroïdie gravidique. Les hormones thyroïdiennes ne pouvant pratiquement être décelées dans le milieu intérieur, seules des épreuves indirectes semblent applicables à la solution de ce problème.

Anselmino et Hoffmann, dans des recherches de 1931 récemment reprises (*Arch. für Gynäk.*, t. CLIX, 1935, p. 84-93), ont étudié, outre le métabolisme basal, le test du glycogène (dimi-

(1) Thèse de Toulouse, 1936.

nution du glycogène dans le foie des rats traités par le sérum de gestantes), le test des corps cétoniques (élévation de l'acétonémie chez les animaux traités par le sérum des gestantes), le test de la métamorphose des têtards, la réaction de Reid-Hunt (évaluation de l'influence du sérum de gestantes sur la résistance des souris à l'égard de l'acétonitril). Ils concluent au caractère positif de la réaction hyperthyroïdienne pendant la grossesse.

Ces conclusions ont été contestées par H. Guggisberg (*Endokrinologie*, t. XIII, n° 2, septembre 1933, p. 73-79) et par Neuweiler (*Arch. für Gynäk.*, t. CLIV, 1933, p. 326-353). Ces auteurs mettent en doute et les résultats obtenus par les auteurs précédents et la valeur des épreuves auxquelles ils ont recouru. Guggisberg établit en outre que le taux de l'acide lactique n'est pas régulièrement accru dans le sang des gestantes, contrairement à ce qu'on observe chez les hyperthyroïdiens. Quant à la méthode de Gudernatsch, qui évalue le taux de la thyroxine circulante en appréciant sur le têtard les propriétés protectrices du sérum à l'égard de l'hormone thyroïdienne, on ne peut la considérer davantage comme décisive pendant la grossesse.

Une épreuve mérite d'être considérée isolément en raison de la signification cruciale que volontiers on lui accorde en pathologie thyroïdienne : c'est la recherche du métabolisme basal. Au cours de la grossesse on constate toujours, ou presque toujours, une élévation marquée de la dépense de fonds, qui excède les valeurs normales de 15 à 40 p. 100. Sur le fait, la plupart des observateurs s'accordent (Magnus Lévy, Bénédict, du Bois, Baer). On a généralement estimé qu'il apportait la preuve la moins discutable en faveur de la réalité d'une hyperthyroïdie gravidique.

Pour notre part, dans un mémoire publié avec la collaboration de R. Garipuy et de H. Lassalle (La participation fœtale et thyroïdienne dans l'élévation du métabolisme basal, pendant la grossesse, *Gynécologie et Obstétrique*, t. XIII, n° 3, mars 1926), tout en confirmant les observations de nos devanciers nous avons émis quelques réserves sur l'interprétation qu'elles réclament. On est parfaitement autorisé, en effet, à substituer une pathogénie fœtale à la pathogénie thyroïdienne de l'hypermétabolisme. L'élévation plus accentuée de la déperdition calorique en cas de grossesse gémellaire, le retour très prompt à la normale après la délivrance ou lors de la mort du fœtus *in utero* porteraient à présumer que l'influence fœtale s'exerce directement sur les dépenses énergétiques de la mère, sans passer par le relai thyroïdien. Ainsi nous sommes-nous attachés à explorer la fonction thyroïdienne d'un certain nombre de parturientes par le test de Gœtsch, celui de Claude et Porak et la thyroïdisation *per os*. Le caractère négatif de ces diverses épreuves nous incita à rejeter sans appel la notion du mécanisme thyroïdien de l'hypermétabolisme. A vrai dire, nous ne consentirions plus aujourd'hui aux méthodes précitées la valeur ni la signification qui semblaient leur appartenir il y a dix ans. En sorte que la démonstration que nous poursuivions reste encore à parfaire. Il n'en est pas moins assuré que l'hypothèse, dont nous avions assumé la défense, reste encore, à l'heure actuelle, la plus satisfaisante : ce sont vraisemblablement les produits d'origine fœtale ou placentaire qui, diffusés dans l'organisme maternel, activant les échanges, mobilisant les réserves à la manière de véritables hormones, entraînent l'élévation de la dépense de fonds.

En conclusion, les recherches contemporaines ont échoué à placer au-dessus de toute contestation la notion d'une réaction physiologique d'hyperthyroïdie chez les gestantes. Cette réaction est possible, mais, à coup sûr très modérée, elle ne peut servir que d'amorce aux phénomènes pathologiques que nous nous disposons surtout à étudier.

***

***Fréquence des syndromes basedowiens au cours de la gestation.*** — Maladie féminine essentiellement et, dans la vie féminine, maladie de l'âge d'épanouissement et de la plus riche féminité, maladie qui n'affecte pas nécessairement les plus disgraciées et en tout cas n'ajoute pas toujours à leurs disgrâces, maladie qui au surplus, tout au moins dans ses formes bénignes ou moyennes, reste compatible avec une vie de société, propice aux rencontres et à leurs conséquences occasionnelles, la maladie de Basedow, plus que toute autre, devrait être observée en coïncidence avec la gestation.

Les statistiques obstétricales cependant ne

vont pas sans surprises. Halliday Croone en 1907 signale une basedowienne sur 1 500 parturientes. Une thèse consacrée à recueillir tous les cas de goitres exophtalmiques reconnus chez les consultantes de la clinique Baudelocque de 1918 à 1926, n'en retient pas plus de deux exemples. Fruhinsholz et Parisot en 1921 découvrent dans toute la littérature française et étrangère quatre-vingts observations de syndromes basedowiens gravidiques. Une telle rencontre apparaît donc, contrairement à notre attente, comme rarissime. Pourquoi ?

Les troubles du cycle œstral, on le sait, sont la règle chez les hyperthyroïdiennes. Trousseau voyait déjà dans « la suppression des menstrues » l'un des signes cardinaux de l'affection. Dans son travail de 1931, Gilbert-Dreyfus établissait le pourcentage suivant : fonction menstruelle normale dans 28 p. 100 des cas, 42 p. 100 de dysmenorrhées, 17 p. 100 d'aménorrhées. Kleinwachter, Haedemaker, Freund, Theilhaber ont même insisté sur la possibilité de processus atrophiques de l'appareil génital.

Cette dernière éventualité demeure toutefois exceptionnelle, si l'on en croit d'autres auteurs (Sänger, Mannheim, Kocher). De plus, les dysménorrhées ou même les aménorrhées ne constituent que des garanties toutes relatives à l'égard de la survenue d'une gestation. Enfin, à côté des conditions qui sembleraient propres à raréfier les chances de grossesse, on en trouverait d'autres dont l'action s'exercerait très différemment : ne savons-nous pas qu'aux yeux de Trousseau lui-même les basedowiennes passaient pour des inassouvies, des « embrasées » ?

Or aux statistiques déjà citées on en pourrait opposer certaines dont les résultats autoriseraient des conclusions assez divergentes. P. Marie, Dubreuil-Chambardel citent des basedowiennes aux maternités dix ou onze fois répétées. Dans un ensemble d'observations de Chapu, 44 ménages de basedowiennes mariées totalisent 191 enfants, soit 4,3 par ménage. Il serait ainsi bien malaisé de voir dans l'hyperthyroïdie un facteur de stérilite

D'autre part, quelques observations tendent à établir que la gravidité peut par elle-même provoquer des états basedowiens (Trousseau, Bertoye, Anderodias, Jülich), basedowifier les goitres simples (Freund, Pastriau, Bucquet, Joffroy) ou tout au moins révéler des hyperthyroïdies jusque-là demeurées latentes. A vrai dire, plusieurs des faits prétendus de maladies de Basedow d'origine gravidique doivent sans doute être assimilés à des états neurotoniques parabasedowiens et non pas à des hyperthyroïdies authentiques. Néanmoins, il est à présumer que quelques-uns des cas signalés méritent d'être retenus.

Ces deux ordres de données, fécondité des basedowiennes, détermination de phénomènes du type basedowien par la gestation, s'accordent médiocrement avec la notion du caractère exceptionnel de la coïncidence du goitre exophtalmique et de la grossesse. Les statistiques émanées des cliniques obstétricales et l'expérience des endocrinologistes se trouvent à cet égard en contradiction.

Nous croirions volontiers que cette contradiction naît, pour une part, de la méconnaissance des formes frustes de la maladie. Que de goitres exophtalmiques qui ne comportent ni d'exophtalmie ni même de goitre ! Les types camouflés de l'hyperthyroïdie comptent à coup sûr plus d'exemples que les types orthodoxes. On ne saurait en vouloir aux accoucheurs dont la réflexion clinique journalière est retenue par d'autres problèmes, de laisser souvent échapper des cas trop peu conformes aux schémas proposés par les classiques.

Nous conclurions pour notre part que *la grossesse, observée peut-être avec un peu moins de fréquence chez les basedowiennes que chez les sujets normaux, du fait des troubles de l'œstrus qui s'associent souvent aux manifestations d'hyperthyroïdie, doit être néanmoins considérée comme de constatation courante et nullement comme un fait d'exception.*

***

***Influence de la grossesse sur l'évolution de la maladie de Basedow.*** — Trois éventualités sont possibles, dont chacune a trouvé des auteurs pour la considérer comme la règle.

1° Selon Halliday Croone, la grossesse n'exerce aucune action appréciable sur le développement des troubles basedowiens. On trouvera dans la thèse de Vaserman quelques observations qui semblent confirmer ce jugement (celles de Bucquet, Anderodias, Pinard).

Il est probable qu'on en devrait compter bien davantage si précisément le caractère négatif de tels faits n'eût déconseillé leur publication.

2° La notion (du reste insuffisamment établie) d'une hyperthyroïdie physiologique des gestantes, celle de syndromes basedowiens créés de toutes pièces par la grossesse devaient par avance recommander surtout l'hypothèse d'une *aggravation*. Deux ordres de faits doivent être distingués selon que l'on considère les cas modérément aggravés et ceux où l'aggravation est telle que la gravidité ne peut se développer normalement et que parfois la vie de la mère est compromise.

Les premiers sont d'observation habituelle. Les symptômes se déclarent ou s'accentuent, l'amaigrissement s'accélère, le cœur bat plus vite, les yeux saillent davantage, les réactions d'irritabilité ne connaissent plus de mesure. Nous avons recueilli plusieurs faits de cet ordre, qu'il nous paraît inutile de relater. Ce qu'il faut retenir, c'est qu'à aucun moment les manifestations constatées ne débordent les possibilités de la thérapeutique à laquelle elles restent parfaitement sensibles.

Il n'en est plus ainsi pour les formes véritablement malignes du Basedow gravidique qui mettent en danger la vie maternelle et appelleraient l'interruption prématurée de la grossesse. Dans certains cas il s'agit de ces types de cachexie basedowienne où les réserves fondent, où la dénutrition rappelle celle de la phtisie avancée, où des poussées fébriles traduisent l'intensité du trouble métabolique, la flambée hyperthyroïdienne. Dans d'autres cas (tels que ceux que citent Morgan, Froment, Bonnaire, Jülich), le tableau clinique est celui d'une asystolie aiguë. Le cœur des basedowiennes réagit à la grossesse à la manière des cœurs porteurs de lésions mitrales : des crises d'œdème paroxystique du poumon peuvent survenir (accidents gravido-cardiaques). Ces phénomènes se déclenchent surtout soit à la fin de la gestation, soit à l'occasion du travail.

Nous n'avons pour notre part jamais observé de telles évolutions. Tous les faits de cet ordre qu'a rassemblés le travail de Vaserman émanent de publications déjà anciennes et datent d'une époque où la plupart des thérapeutiques présentes n'avaient pas cours. Si l'on s'en tient à la littérature récente, les formes sévèrement aggravées paraissent rarissimes. Leur importance ne pourra encore que décroître.

3° Dès 1859, Charcot avait rapporté l'histoire clinique d'une cachexie exophtalmique dans le cours de laquelle une grossesse introduisit une phase de rémission nette et durable. D'autres observations vinrent dans la suite confirmer l'optimisme de Charcot et établir la réalité d'une *amélioration* du Basedow par la gestation : citons celles de Rey, Rivalier, Souza-Leite, Rubsamen, Bonnet-Laborderie, Boisroux... Souza-Leite allait jusqu'à qualifier l'action gravidique de thérapeutique.

Bouffe de Saint-Blaise émet, au sujet d'un fait personnel, des remarques qui méritent d'être transcrites : « Je soigne, nous dit-il, depuis quelques années une jeune femme qui eut avant son mariage des accidents basedowiens graves. Elle se maria et devint presque immédiatement enceinte. Cette grossesse fut pour ainsi dire la renaissance de la malade. Tous les accidents diminuèrent. Elle ne présenta aucun accident de toxémie et le bébé vint au monde dans les meilleures conditions. Depuis ce temps, je fus témoin de trois grossesses qui se passèrent de la même façon, précédées de rechutes peu sérieuses mais nettes. Cela fut si précis que cette jeune femme désire l'état de grossesse ou d'allaitement, à cause du mieux qui se déclare dans son état, et cela peut mener ce jeune ménage assez loin. »

Sans doute, Bouffe de Saint-Blaise laisse-t-il entendre que l'action favorable de la grossesse reste limitée à la durée de celle-ci. Rey, Rivalier de leur côté signalent une recrudescence des troubles après la délivrance. Mais d'autres auteurs (et Charcot tout le premier) considèrent que le gain obtenu est conservé et que la grossesse intervient comme un facteur de guérison parfois définitive. C'est ce que sembleraient indiquer les deux observations personnelles qui suivent :

Observation I. — Suzanne Qu..., vingt et un ans, petite-fille de goitreuse et sœur puînée d'une basedowienne traitée par ailleurs.

Au début de 1932, peu après son mariage, se constitue en deux mois un syndrome basedowien complet et d'allure subaiguë.

Gros goitre diffus, symétrique, pulsatile.

Exophtalmie tragique. De Graefe +.

Tachycardie régulière, ne s'abaissant jamais au repos au-dessous de 120 pulsations par minute.

Troubles vasomoteurs. Insomnies. Grande instabilité nerveuse.

Chute pondérale de 8 kilogrammes en deux mois. Poids : 42$^{kg}$,5. pour une taille de 1$^{m}$,55.

Métabolisme basal (le 3 mars 1932) : 75 (élévation de 102 p. 100). Quotient respiratoire : 0,783.

Iodothérapie et radiothérapie associées.

La malade est revue en décembre très notablement améliorée. L'exophtalmie a régressé. Le goitre est beaucoup moins apparent. L'éréthisme cardiaque est moindre. Le poids s'est élevé à 56 kilogrammes.

Or la malade présente une grossesse de six mois.

Métabolisme basal (le 12 décembre 1932) : 52,7 (élévation de 42,5 p. 100). Quotient respiratoire : 0,714.

Accouchement gémellaire en mars, très bien toléré. Les deux enfants ont survécu.

Nouvelle série radiothérapique après la délivrance.

En septembre 1933, ne subsistent plus que quelques troubles discrets : tachycardie et insomnies intermittentes.

Poids : 65 kilogrammes. Métabolisme basal (25 septembre 1933) : 42,7 (élévation de 16 p. 100). Quotient respiratoire : 0,888.

La guérison s'est ultérieurement maintenue.

Il s'agissait dans ce premier cas d'un syndrome de Graves-Basedow typique et complet. Voici maintenant une observation d'hyperthyroïdie sans goitre, d'aspect plus discret.

Obs. II. — Antoinette Z..., vingt-sept ans, envoyée à notre consultation pour un syndrome basedowien d'allure fruste.

Pas de goitre cliniquement appréciable.

Eclat du regard, sans exophtalmie vraie.

Tachycardie intermittente.

Menstruation peu abondante et irrégulière.

Les phénomènes psychonévrosiques prédominent : irritabilité, humeur chagrine et querelleuse, insomnies.

Amaigrissement très léger. Poids : 60 kilogrammes.

Métabolisme basal (le 16 décembre 1930) : 46,5 (élévation de 25 p. 100).

Traitement au lugol. Repos.

Amélioration subjective. Poids : 54$^{kg}$,5.

Métabolisme basal (le 25 février 1931) : 47,3 (élévation de 27 p. 100).

La malade revue quelques mois plus tard accuse toujours la même instabilité nerveuse. Poids : 55 kilogrammes.

Métabolisme basal (le 14 décembre 1931) : 47,9 (élévation de 29 p. 100).

La malade revient enfin en mars 1933, portant dans ses bras une fillette de trois mois. Dans l'intervalle, en effet, une grossesse est survenue, parfaitement supportée. Aucun traitement n'a été pratiqué durant son évolution. Accouchement sans incident. La malade se déclare guérie

Métabolisme basal (le 3 avril 1933) : 36,4 (normal).

A vrai dire, pour la première de ces observations, à l'action de la gestation s'est superposée celle de la thérapeutique, et l'évolution favorable pourrait relever exclusivement de cette dernière. Du moins serait-on fondé à remarquer que la sensibilité du processus basedowien à la cure iodée ou à la radiothérapie n'a aucunement été amoindrie du fait de la grossesse, fût-ce d'une grossesse gémellaire.

Pour résumer le débat, Vaserman, d'après les cas qu'il a rassemblés, fournit la statistique qui suit : aggravation dans 69,6 p. 100 des cas, amélioration dans 21,4 p. 100, action indifférente dans 9 p. 100. Il faut tenir compte néanmoins de la notion que les cas dramatiques sont plus aisément livrés à la publication que les cas dont la bénignité semble restreindre la portée. De plus, une telle statistique englobe, à côté des faits récents, des faits recueillis anciennement : il n'est pas douteux que les thérapeutiques modernes ont contribué à remanier la répartition des cas selon leur pronostic. Les chiffres que nous signalons ne doivent donc pas être reçus sans quelques réserves.

Notre conclusion d'ensemble serait la suivante : *la grossesse tantôt améliore et tantôt aggrave l'évolution des états basedowiens sans que par avance il soit possible d'indiquer le sens de l'influence exercée. Elle n'entrave à aucun degré l'action favorable des thérapeutiques. Chez les malades, soumises à une surveillance avertie et à un traitement judicieux, on ne constate plus les formes sévèrement aggravées qui furent naguère observées.*

***

***Influence des états basedowiens sur la grossesse.*** — Ici encore s'opposent optimistes et pessimistes.

Les premiers estiment qu'aucune modification ne peut survenir du fait de l'hyperthyroïdie dans l'évolution de la grossesse. Halliday Croone en 1907 déclarait n'avoir jamais observé d'incident obstétrical imputable au goitre exophtalmique. Pour Pinard, la gestation des basedowiennes n'est grevée d'aucun trouble qui lui soit propre, leur parturition est normale et rapide, leurs suites de couches parfaitement physiologiques.

D'autres (Bonnaire) considèrent qu'en cas de maladie de Basedow une grossesse est toujours pathologique et souvent interrompue

avant son terme. L'avortement, d'après Kron, serait plus fréquent dans la première moitié de la gestation. L'albuminurie, les vomissements incoercibles, les crises éclamptiques, les diverses manifestations de la toxémie gravidique sembleraient plus habituels que chez les sujets normaux. Les hémorragies placentaires contribueraient au caractère dystocique de la délivrance. Même les cas apparemment favorables aboutiraient souvent à l'expulsion d'un fœtus mort.

Voici — prise entre beaucoup d'autres qui n'avaient rien offert d'anormal — une observation personnelle où une grossesse, dans son cours mal tolérée, se termina par l'expulsion d'un mort-né.

Mme S..., actuellement âgée de trente-sept ans.

Obèse dès l'enfance, la malade vit se développer son goitre à partir de la vingtième année. Ce goitre demeura longuement sans retentissement général. Les premiers signes apparurent à la suite d'un épisode pulmonaire aigu (broncho-alvéolite de nature vraisemblablement pneumococcique), à vingt-huit ans.

En février 1930, examinée peu avant son mariage, la malade présentait un goitre volumineux, bilatéral mais à prédominance droite, sans nodule apparent ni kyste.

Exophtalmie très notable des deux côtés, sans mydriase. De Graefe +, Mœbius +, Joffroy +. Réflexes iriens normaux.

Éréthisme cardiaque considérable. Tachycardie régulière (110 pulsations au repos, 140 en orthostase). Tension artérielle : Mx 15, My 9, Mn 6, I. 03.

Tremblement accentué. Insomnies perpétuelles et qui constituent l'objet principal des doléances de la patiente.

Amaigrissement manifeste (la malade, dont la taille est de 1m,60, était passée en un an de 73 kilogrammes à 59 kilogrammes).

Urines : glycosurie légère (1 à 3 grammes) et intermittente (sur les échantillons diurnes).

Crises espacées d'algies épigastriques (sans doute solaires).

Menstruation normale.

Métabolisme basal : 47,8 (élévation de 31 p. 100). Quotient respiratoire : 0,783. Urée sanguine : 0,48. Bordet-Wassermann négatif.

Traitée simplement par l'iodothérapie, la malade avait été améliorée légèrement.

En mars 1931, la malade est revue, enceinte de six mois. Son état s'est modifié dans un sens plutôt défavorable. Les insomnies persistent. Le poids, qui s'était légèrement accru, est tombé à 57 kilogrammes. La fréquence cardiaque au repos dépasse constamment 120 pulsations.

Métabolisme basal : 52,3 (élévation de 43 p. 100). Quotient respiratoire : 0,773.

On doit remarquer qu'en raison de l'indocilité de la patiente, toute thérapeutique fut durablement suspendue et l'affection abandonnée à son évolution spontanée. L'aggravation constatée ne peut donc être mise qu'en partie au compte de la grossesse.

La malade, se refusant à un traitement radiothérapique, est simplement placée au repos complet, dans le décubitus quasi permanent, et soumise à une cure de lugol associé à la phényléthylmalonylurée.

La grossesse semble se développer normalement. Le fœtus reste vivant jusque dans les derniers jours.

L'accouchement, survenu à terme, détermine des crises tachycardiques très mal supportées et la parturiente expulse un enfant mort.

Dans la suite, sous l'influence de cures radiothérapiques répétées et de multiples séries de di-iodotyrosine, une amélioration progressive s'est poursuivie. La malade peut actuellement être considérée comme guérie.

Diverses réactions de Wassermann, pratiquées chez la patiente ou son mari, ont toujours donné des résultats négatifs, même après réactivation.

Aucune autre grossesse n'est survenue.

Ce ne sont point néanmoins des cas particuliers qui permettront une conclusion valable, mais des statistiques suffisamment étendues. Sur 54 observations totalisant 135 grossesses qu'il a contrôlées avec soin, en retenant seulement celles où l'origine basedowienne des troubles obstétricaux ne pouvait être contestée, Lazare Vaserman a trouvé 7 avortements, 5 accouchements prématurés à huit mois, 2 expulsions de mort-nés et 2 accouchements dystociques. Il faut admettre, semble-t-il, que *des accidents gravidiques dus à l'action défavorable de la maladie de Basedow peuvent être observés, mais en nombre relativement restreint.*

***

***Considérations pratiques.*** — Elles porteront sur le diagnostic, le pronostic et le traitement des états basedowiens au cours de la gestation.

A l'égard du *diagnostic*, on sait que le problème le plus pressant réside dans la distinction des vrais syndromes basedowiens qui comportent toujours un élément d'hyperthyroïdie et des syndromes neurotoniques sans hyperthyroïdie, dénommés états parabasedowiens. Les seconds simulent parfois les premiers avec tant de fidélité que leur discrimination échappe souvent aux possibilités de l'exploration symptomatique et appelle le recours à des méthodes d'investigation plus précises. Nous avons pour notre part insisté à

plusieurs reprises sur les difficultés les plus courantes de l'enquête clinique (voir en particulier notre mémoire du *Journal médical français*, n° 3, p. 101, mars 1934).

Or les troubles neuro-végétatifs ne font aucunement défaut au cours de la grossesse. Les syndromes parabasedowiens gravidiques l'emportent peut-être en nombre sur les hyperthyroïdies authentiques. Nous en avons observé des exemples (*Toulouse médical*, 15 février 1933) et sommes persuadé que la confusion n'est que trop habituelle. Sans doute sera-t-il possible de l'éviter par les procédés en usage. Il faut se rappeler toutefois que les résultats des diverses épreuves d'exploration ne sauraient être interprétés sans prudence. C'est ainsi que, pour le métabolisme basal, seules doivent être retenues, comme démonstratives d'une hyperthyroïdie, les valeurs qui excèdent nettement celles qu'offrent les gestations physiologiques, c'est-à-dire supérieures aux chiffres normaux d'au moins 40 p. 100.

A l'égard du *pronostic*, nos considérations ci-dessus établissent que toutes les éventualités peuvent échoir, influence favorable, fâcheuse, indifférente de la grossesse sur le processus basedowien, et qu'on ne saurait prévoir laquelle des trois l'emportera dans chaque cas particulier. Une attitude de réserve est donc la seule qui conviendra au médecin, lequel laissera son sujet courir la chance d'une amélioration spontanée en se tenant prêt à intervenir si s'ébauchait une aggravation.

A l'égard du *traitement* enfin, il faut retenir que toutes les méthodes utilisées en dehors de la grossesse ont leur place au cours de celle-ci et qu'aucun fait ne permet de craindre que la gravidité annule ou amoindrisse la sensibilité des phénomènes morbides aux actions thérapeutiques, tout au moins dans une mesure différente de celle que l'on signale chez les basedowiennes non-gestantes. Il nous semble inutile de reprendre ici le débat sur la valeur respective des divers procédés de cure, iodothérapie, radiothérapie, chirurgie : le praticien a le droit d'user des armes multiples dont il dispose, et son choix ne se déterminera pas chez les malades gravides par des raisons différentes de celles qui l'inspirent chez les autres.

Un problème particulier néanmoins se pose pour les premières : a-t-on le droit, a-t-on le devoir d'interrompre la grossesse chez les basedowiennes ?

Un pareil débat se renouvelle à l'occasion de toutes les affections chroniques conjuguées avec la grossesse. On doit reconnaître du reste que les argumentations, toujours identiquement reproduites en faveur de chacune des thèses antagonistes, se doublent d'argumentations inavouées et pourtant plus sûrement déterminantes ; ce débat en effet, auquel on s'efforce de garder les apparences d'un débat médical, est en réalité dominé, il faut bien le dire, par des considérations philosophiques ou morales.

Il est des pays où l'organisation familiale est tenue pour l'obstacle essentiel à l'asservissement de l'individu par l'État et où rien n'est négligé de ce qui concourt à ruiner cette organisation en vue d'établir une prétendue libération sexuelle. Là, la plus bénigne des scléroses pulmonaires apparaîtra comme une raison médicale parfaitement propre à justifier une interruption de grossesse.

En France, au contraire, pays de natalité indigente, toute grossesse semble une chance digne d'être respectée, du moins dans beaucoup de foyers. De plus, les sensibilités formées par une morale d'inspiration religieuse chez ceux-là même qui n'en adoptent pas les bases théologiques, ne savent se défendre de considérer comme meurtrier tout attentat à la vie de l'enfant à naître. C'est ainsi que les exigences médicales invitant à l'avortement y apparaissent généralement moins pressantes.

Nous ne prendrons pas parti dans un conflit où chacun est appelé moins à juger avec sa raison qu'avec ses dominantes affectives. Il faut reconnaître toutefois que, dans la mesure où l'on prétendrait faire de la maladie de Basedow prétexte à une interruption de grossesse, on ne trouverait en elle qu'un mauvais prétexte, plus mauvais assurément que n'en offrent beaucoup d'autres affections chroniques. En effet, il arrive que la grossesse améliore l'état basedowien, et les aggravations que dans d'autres cas elle provoque laissent presque toujours prise aux ressources de la thérapeutique moderne. Il nous paraît donc, quelles que soient les tendances du médecin ou de l'accoucheur, que le recours à des interventions offensantes pour la vie de l'enfant trouve exceptionnellement sa justification.

Nous ne voudrions pas, en guise de conclusion d'ensemble, terminer une discussion complexe par une formule trop simpliste. Il semble néanmoins que les progrès réalisés dans le domaine du traitement des syndromes basedowiens donnent de plus en plus l'avantage aux tenants des thèses optimistes : à la condition de garder l'assurance d'exercer un contrôle médical suffisamment insistant, nous sommes en droit désormais de permettre à nos basedowiennes le mariage et la maternité.

---

# LE DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DES SUPPURATIONS FÉTIDES BRONCHO-PULMONAIRES

## (ESSAIS DE VACCINOTHÉRAPIE)

PAR

**R. VINZENT**

Chef du laboratoire des hospices civils du Havre.

Ayant eu l'occasion de remarquer que, dans nos régions, l'abondance des affections broncho-pulmonaires fétides est particulièrement grande, nous avons été conduit à rechercher systématiquement la flore anaérobie dans les crachats. Au cours de ces trois dernières années, sur un total de 3 164 crachats examinés, nous avons décelé la flore putride dans 194 cas, soit un pourcentage de 6,1. Il s'agissait d'affections diverses : abcès putrides, gangrènes pulmonaires, dilatations bronchiques, bronchites sanglantes. Ces constatations nous ont incité à faire connaître notre procédé de recherche ainsi que les résultats obtenus au cours d'essais vaccinothérapiques effectués avec la flore anaérobie.

Les crachats toujours recueillis en petite quantité, dans des récipients stériles, sont examinés le plus tôt possible après leur récolte. Dans les cas douteux, un examen de contrôle est pratiqué sur un échantillon prélevé après brossage des dents et lavage soigneux de la bouche. Ces précautions nous ont permis d'éliminer complètement les surinfections mycosiques.

*L'odeur* des crachats, dans les suppurations fétides du poumon, est le premier signe important qu'il est facile de noter. Elle varie d'ailleurs beaucoup, depuis la putridité jusqu'à l'odeur moins écœurante qui rappelle celle des cultures du bacille pyocyanique. Elle peut faire défaut, surtout au début de l'affection.

*L'aspect* de l'expectoration examinée en masse abondante est classique avec ses différentes couches, mais il est plus difficile à retrouver sous le volume restreint envoyé à l'examen.

Par contre, il existe un caractère constant qui doit retenir l'attention, c'est la présence de certaines *granulations*. Pour bien mettre en évidence ces formations, le crachat doit être examiné en couche mince, dans la boîte de Petri et sur un fond noir (table noire émaillée ou simple papier noir). Les granulations apparaissent soit dans l'épaisseur même du crachat qu'il est parfois nécessaire de dissocier, soit au dessous, libres dans le mucus ; elles appartiennent à deux types : les unes à bords déchiquetés, de texture amorphe, ne sont pas pathognomoniques ; les autres, à contour régulier, d'une teinte variant du blanc crémeux au gris brunâtre, molles, toujours faciles à écraser, sont celles qui nous intéressent et qu'il faut savoir déceler. Leur taille varie : elles sont parfois volumineuses, leur diamètre peut atteindre 2 ou 3 millimètres ; elles peuvent être aussi extrêmement ténues, plus petites qu'une tête d'épingle.

L'importance de la recherche de ces granulations réside dans le fait suivant : l'examen d'un crachat comporte, avant toute chose, la recherche des bacilles acido-résistants ; à l'occasion de cette recherche, on note facilement la présence de microbes spéciaux, tels que le pneumocoque, le streptocoque ou le bacille de Pfeiffer qui se trouvent électivement dans la partie purulente du crachat où l'on doit rechercher aussi le bacille de Koch ; or la flore putride n'attire pas suffisamment l'attention dans cette partie de l'expectoration, et c'est dans les granulations, reconnues d'abord macroscopiquement, qu'elle est au contraire éclatante. L'examen en est aisé ; la séparation des granulations du reste de l'expectoration l'est beaucoup moins (nous utilisons pour cela la spatule ou la pipette). Plusieurs granulations ainsi recueillies sont déposées sur une lame et recouvertes d'une lamelle assez grande sur laquelle on a déposé,

au préalable, une gouttelette d'eau physiologique. Par pression, on écrase les granulations et on examine la préparation à l'état frais, à l'*ultra-microscope*. On constate qu'il s'agit d'amas purement bactériens formés, en général, par un feutrage de filaments de leptothrix, entre les mailles desquels vibrions et spirochètes tourbillonnent en tous sens. L'examen de ces mêmes formations dissociées sur lame et colorées par la méthode de Gram n'est pas moins instructif : on y retrouve les leptothrix, les vibrions, les bacilles fusiformes, d'autres bacilles et cocci Gram-négatifs, de fins bacilles ramifiés Gram-positifs, des cocci Gram-positifs, des streptocoques et, enfin, contrastant avec le résultat de l'examen à l'ultra, de rares spirochètes seulement.

Ces granulations proviennent indiscutablement de l'arbre pulmonaire, nous nous en sommes assuré au cours d'autopsies de sujets ayant succombé à des affections broncho-pulmonaires putrides et nous les avons retrouvées dans les grosses bronches, les bronches moyennes et aussi dans les petites ; ce sont ces mêmes granulations que l'on observe sur les coupes histologiques, après imprégnation argentique, lorsqu'on a pu les conserver au cours des diverses manipulations.

La découverte de la flore anaérobie, faite souvent fortuitement, permet de prévenir le clinicien qui peut fort bien ne pas avoir eu l'attention attirée vers ce genre d'affection, et il nous est arrivé, à plusieurs reprises, de caractériser ainsi exactement l'affection pulmonaire de malades considérés, à tort, pendant des mois, comme des tuberculeux, en raison d'un mauvais état général persistant et parfois d'hémoptysies, malgré l'absence constante de bacilles dans leurs crachats. Il faut ajouter, d'ailleurs, aussitôt, que l'erreur inverse ne doit pas être commise, car, ainsi qu'on le sait, tuberculose et suppuration fétide coexistent fréquemment ; les homogénéisations répétées ou la culture récemment préconisée par Bezançon, Braun et Meyer, permettent, en général, de rétablir la vérité.

***

Il ne fait aucun doute qu'il existe des variations importantes dans l'aspect microscopique de la flore des suppurations fétides broncho-pulmonaires ; ces variations se retrouvent encore chez un même malade, au cours de l'évolution de sa maladie. Toutefois, nous croyons à l'existence, dans la grande majorité des cas, d'une « flore de base » sensiblement constante et dont on peut toujours retrouver les principaux constituants si l'on veut bien prendre la peine de les rechercher par des examens répétés.

Cette flore est considérable en abondance et en nombre d'espèces. Les principales ont été décrites par Veillon, Zuber, Hallé, etc. Leur caractéristique est d'appartenir surtout aux anaérobies : le plus souvent, les ensemencements de matériel prélevé directement dans les lésions laissent stériles les milieux aérobies, alors qu'en anaérobiose, les colonies sont extrêmement nombreuses. L'abondance des colonies est encore plus grande si l'on a ajouté à la gélose de Veillon des sérosités (ascite ou sérum) et de l'extrait globulaire et surtout si l'on emploie un milieu analogue à celui de Noguchi et dont nous avons, avec Daufresne, donné la formule (1), milieu dans lequel poussent abondamment les spirochètes.

Les principaux cocci anaérobies appartiennent aux groupes des streptocoques, du *Coccus fœtidus*, du *Staphylococcus parvulus*. Parmi les bacilles Gram-négatifs, les plus facilement isolés et identifiés sont *B. serpens* et *B. fragilis* ; certains auteurs, tant en France qu'à l'étranger, ont signalé l'importance de *B. funduliformis* ; nous n'avons pas eu l'occasion d'isoler ce bacille dans les suppurations putrides que nous avons examinées ; par contre, nous l'avons obtenu du pus d'un abcès pulmonaire, au cours d'une septicémie due à ce même germe. Dans ce groupe de bacilles Gram-négatifs, il existe tout un ensemble de bacilles mobiles ou immobiles encore impossibles à classer. Parmi les bacilles Gram-positifs, le plus fréquemment isolé est *B. ramosus*, il ne fait pour ainsi dire jamais défaut.

(*B. ramosus* peut être assez facilement obtenu grâce à l'artifice suivant : aussitôt après ensemencement en gélose de Veillon on met à la glacière un ou deux tubes pris dans les dilutions moyennes ; on les garde ainsi au froid pendant deux ou trois semaines ; reportés ensuite à 37°, ces tubes montrent, au bout de trois ou quatre jours, des colonies de *B. ramosus*, alors

(1) *C. R. de la Soc. de biologie*, séance du 9 juin 1934, t. CVI, p. 490.

que les autres bactéries ne poussent pas ou très mal.)

Les leptothrix forment un groupe d'espèces encore mal connues : anaérobies stricts, poussant bien en milieu de Noguchi, ce sont de gros bacilles s'associant en longues chaînettes qui s'enchevêtrent dans les colonies. Les vibrions sont aussi très abondants ; on peut en distinguer deux types différents par leur taille ; le plus grand correspond à *Vibrio sputigenes*, ou bacille de Plaut, il est à peu près constant. Ce vibrion est classé par certains auteurs, Séguin en particulier, parmi les bacilles fusiformes dont il existe deux autres types aussi constants : le bacille type Vincent, caractérisé par sa forme en fuseau, et le bacille type Shmamine, beaucoup plus long et fin, en forme d'aiguille.

On en arrive enfin au groupe des spirochètes. Rappelons que de nombreux auteurs persistent à penser que les différences morphologiques de ces microorganismes proviennent uniquement du fait que nous les observons dans les produits pathologiques, à des moments différents de leur évolution. Cette interprétation ne peut plus être soutenue : par l'étude de cultures pures, avec Séguin (1), nous avons classé les spirochètes pulmonaires en six types principaux : *Sp. microdentium*, *Sp. ambigua*, *Sp. comandoni*, *Sp. skoliodonta*, *Sp. trimerodonta*, *Sp. macrodentium*, laissant à part un septième groupe non encore obtenu en culture pure : *Sp. buccalis*. Nous avons vu, en outre, que toutes ces espèces appartiennent à la flore buccale en démontrant *l'identité des souches buccales et pulmonaires* par l'étude comparée de leurs propriétés biochimiques et sérologiques. Certains ont avancé qu'il s'agissait d'espèces différentes, l'erreur peut être due au fait suivant : dans les ulcérations nécrotiques de la bouche, les grosses espèces, type *Sp. buccalis* et *Sp. macrodentium*, prédominent nettement alors que dans les suppurations pulmonaires ce sont les petites espèces (*Sp. microdentium*, *Sp. skoliodonta*, *Sp. trimerodonta*) qui sont les plus abondantes et, d'ailleurs, à peu près invisibles sur les préparations colorées par les méthodes ordinaires.

Pour compléter l'exposé de la flore des suppurations fétides du poumon, il faut ajouter la présence de certains protozoaires (amibes, rarement; *Trichomonas buccalis* assez fréquemment, quelquefois même en très grande quantité).

(1) *C. R. de la Soc. de biologie*, séance du 8 février 1936, t. CXXI, 1936, p. 488.

***

Cette étude nous ayant montré l'identité des flores de la cavité buccale et des processus putrides pulmonaires, nous avons tenté d'appliquer, au traitement de ces affections, une suspension de bactéries anaérobies qui nous avait donné des résultats intéressants dans le traitement des affections bucco-dentaires (2).

L'émulsion que nous avons utilisée est constituée par un mélange des espèces anaérobies que l'expérimentation nous a montré être parmi les plus pathogènes d'une flore dont chaque élément se révèle isolément à peu près inoffensif pour l'animal, alors que leur association permet de reproduire facilement les lésions graves que l'on observe chez l'homme. Notre émulsion contenait des cocci : *Micrococcus fœtidus*, *Staphylococcus parvulus*, des bacilles : *B. fusiformis* sous ses trois types et *B. ramosus*, des spirochètes : *Sp. microdentium*, *Sp. macrodentium* et *Sp. trimerodonta*.

Les premiers essais furent effectués avec la plus grande prudence et les résultats que nous avons obtenus sur de nombreux malades traités dans les divers services des hôpitaux, certains remontant à plus de deux ans, nous permettent de dégager quelques conclusions.

Bien que ne comprenant qu'un petit nombre de germes, l'émulsion essayée jouit de propriétés manifestes sur les suppurations fétides broncho-pulmonaires, alors qu'elle est sans effet sur d'autres suppurations pulmonaires à germes différenciés, aérobies ou anaérobies (streptocoque, pneumocoque, *B. funduliformis*).

L'action des premières injections se traduit, sur les foyers putrides, par les réactions suivantes :

*a*. Afflux leucocytaire important révélé par l'augmentation du volume de l'expectoration et même, comme nous l'avons constaté à plusieurs reprises, par la provocation d'une vomique ;

*b*. Désodorisation rapide des crachats et de l'haleine ;

*c*. Phénomènes congestifs que l'on doit éviter par des doses prudentes, se traduisant par des crachats hémoptoïques ou même des hémoptysies.

(2) *Revue de stomatologie*, t. XXXVIII, n° 3, mars 1936.

A la suite de ces réactions, on observe la diminution de l'expectoration, une reprise de l'état général du sujet, assurant la guérison si les collections purulentes se sont drainées, permettant, en tout cas, l'intervention chirurgicale dans de bien meilleures conditions.

Dans un cas de gangrène récidivante, nous avons noté un mode de réaction assez particulier qui mérite d'être signalé : alors que les premières injections furent parfaitement tolérées, au fur et à mesure que se poursuivait le traitement, on constata une élévation régulière et parallèle de la température et de l'expectoration, en même temps que l'accentuation de la gravité des phénomènes généraux : amaigrissement, perte de l'appétit. La vaccinothérapie donna nettement l'impression de « réchauffer » une infection qui avait pris le caractère d'une suppuration froide. Dès que le traitement fut suspendu, les réactions de défense avaient été modifiées de telle façon que tous les symptômes s'amendèrent avec une rapidité surprenante : chute rapide de la température et de l'expectoration, reprise du poids et fermeture, en quelques jours, d'une fistule bronchique consécutive à un empyème spontané ancien. Le malade, suivi depuis plus de deux ans, a repris ses occupations normales ; le début de son affection remontait à quatre ans.

Au cours de ces essais, nous n'avons utilisé que des doses très faibles, correspondant à un quart ou un dixième de centimètre cube d'une suspension dosée à quatre milliards. Chez certains patients (hémoptoïques), les doses employées furent encore moindres (1/50e à 1/20e de centimètre cube). Il nous a paru indispensable en effet de ne déclencher au niveau des lésions que des réactions assez faibles, afin d'éviter avant tout la formation d'une cavité purulente. Lorsque celle-ci existe déjà, la vaccinothérapie ne peut plus avoir pour but que de permettre une meilleure localisation des lésions afin d'augmenter la sécurité de l'intervention chirurgicale.

D'autre part, convaincu, en raison de l'identité de la flore, de l'importance des foyers infectieux de la cavité buccale et de ses annexes, dans l'éclosion des processus fétides broncho-pulmonaires, nous ne manquons jamais de soumettre les malades, dès que leur état le permet, au stomatologiste et à l'oto-rhino-laryngologiste (1). La vérification de la denture, la radiographie des sinus et des dents obturées ou couronnées permettent de déceler et de traiter toutes les lésions suspectes (nous insistons tout particulièrement sur l'importance des granulomes dentaires et des sinusites latentes d'origine dentaire). Jusqu'à présent, nous n'avons pas trouvé un seul cas où la possibilité de cette origine pouvait être formellement rejetée, et, en agissant ainsi, nous pensons avoir mis à l'abri de récidives les malades guéris.

En résumé, devant le nombre considérable de cas de suppurations fétides broncho-pulmonaires que nous avons rencontrés, nous pensons que la flore putride anaérobie devrait être l'objet d'une recherche systématique dans tout crachat soumis à l'analyse bactériologique. La mise en évidence de cette flore est facilitée par la présence de granulations bactériennes dont nous avons précisé les caractères. La flore putride pulmonaire est la même que celle qui existe dans la cavité buccale. Cette constatation, d'importance capitale, impose de toute évidence la suppression de tout foyer infectieux dentaire ou sinusal dans la prévention de rechutes si fréquemment observées. Des essais thérapeutiques conduits à l'aide d'une émulsion de germes anaérobies d'origine buccale ont été très encourageants et permettent d'avancer qu'une telle vaccinothérapie constitue un appoint non négligeable aux thérapeutiques déjà appliquées (alcool, drainage postural, aspiration bronchoscopique, collapsothérapie, interventions chirurgicales diverses, etc.).

(1) Nous devons signaler que parmi les cas de suppurations pulmonaires que nous avons observés, nous n'en relevons qu'un seul survenu après amygdalectomie. Il s'agissait d'un adulte opéré dans un pays étranger où apparurent les premiers accidents pulmonaires consécutifs à l'intervention pratiquée sous anesthésie générale.

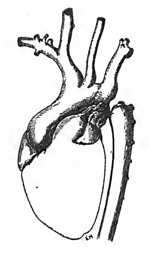
---

# ACTUALITÉS MÉDICALES

## Deux cas de sténose congénitale de l'isthme de l'aorte.

EINAR BLEGEN (*Norsk Mag. f. Laegevid.*, septembre 1936, n° 9, p. 927) rapporte les observations d'un homme de trente-six ans et d'une femme de trente-quatre ans présentant une sténose serrée de l'isthme de l'aorte.

Chez le premier, existaient également d'autres troubles importants : une diarrhée graisseuse d'un type particulier, qui a déjà été décrite sous le nom de maladie de Gee-Herters, plus connue en France sous le nom de maladie cœliaque, et une forte hypocalcémie, considérée comme la cause d'hémorragies répétées qui entraînèrent la mort. Le diagnostic de sténose



aortique fut posé cliniquement et confirmé à l'autopsie (voir figure ci-dessus).

Chez la seconde, le diagnostic fut posé sur la constatation des signes habituels de sténose, et en particulier sur la différence considérable des chiffres tensionnels aux membres supérieurs et inférieurs.

M. POUMAILLOUX.

## L'emploi du sucre comme médicament.

Le sucre est un moyen remarquable de traitement de l'hyperacidité gastrique pour C. DIENST (*Münch. med. Woch.*, 9 octobre 1936), qui appuie son opinion sur un certain nombre de mesures de la glycémie, à jeun et après administration de sucre, comparée à l'acidité du sucre gastrique. La glycémie, à la suite de la prise de deux cuillerées à café de sucre dans un verre d'eau, s'élève pendant une vingtaine de minutes et s'abaisse ensuite pendant soixante à quatre-vingt-dix minutes jusqu'au-dessous de son niveau normal avant de revenir progressivement à celui-ci. L'acidité gastrique suit une courbe sensiblement inverse. Cette absorption buccale du sucre est d'ailleurs absolument différente de ce que produit son injection intraveineuse.

Subjectivement, l'abaissement du taux de la glycémie entraîne l'apparition de tous les petits signes de l'hypoglycémie : sensation de faiblesse, de tremblement, de crampes à l'estomac, de maux de tête. Plus accessoirement le sucre aurait également une action laxative et faciliterait le sommeil. Ces différentes actions ne vont pas sans la nécessité de ne le conseiller qu'à bon escient.

M. POUMAILLOUX.

## Calcifications interstitielles généralisées dans l'enfance.

MM. PIAGGIO GARZON et J.-A. SOTO (*La Medicina de los Niños*, t. XXXVII, janvier 1936, p. 6) rapportent l'observation d'une fillette de cinq ans et demi, d'antécédents inconnus, hypotrophique, vomisseuse et d'alimentation difficile pendant les premières années de sa vie. L'affection actuelle a débuté un an auparavant par des nodosités sous-cutanées sacro-coccygiennes : petites granulations et nodosités mobiles, peau normale. Puis les nodules se sont étendus des deux côtés à la région fessière, à la partie externe des mollets, et au niveau des insertions humérales du grand pectoral ; au cou, aux aines ; enfin à tout le corps, excepté les pieds et les mains. Une biopsie montra qu'il s'agissait de nodules adipeux en voie de calcification. La calcémie était normale.

Les auteurs qui ont publié antérieurement des observations analogues — Marfan et Dorlencourt, Thibierge et Weissenbach, Gilbert et Pollet, Merklen, Wolff et Valette, Lereboullet et Lelong — insistent sur la rareté de ce syndrome. Dans le cas précédent, l'enfant avait reçu un traitement calcique, mais à doses bien trop faibles pour être mis en cause. Les auteurs semblent admettre qu'il s'agit d'un trouble du métabolisme calcique, d'origine inconnue, à évolution progressive, se développant sur un terrain héréditaire, sans doute à la faveur d'un trouble des sécrétions parathyroïdiennes. L'observation récente de MM. Lereboullet et Lelong, concernant une fillette et sa mère, toutes deux porteuses de concrétions calcaires sous-cutanées, montre, dans certains cas à vrai dire assez rares, la possibilité de ce caractère médical. (*Soc. de pédiatrie*, 18 février 1930, et thèse de Clichereau, 1930).

P. BAIZE.

*Le Gérant* : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 7640-36. — IMPRIMERIE CRÉTÉ, CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

# LA PATHOLOGIE DIGESTIVE EN 1937

PAR

**P. CARNOT** et **H. GAEHLINGER**
Professeur de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu. Médecin consultant à Châtel-Guyon.

Depuis la guerre, l'endémie amibienne a pris une telle extension que nous devons penser beaucoup plus souvent à cette infestation, sans tenir compte des circonstances de lieu comme nous l'avions fait jusqu'ici. Nous devons dissocier le concept de dysenterie du concept d'amibiase et nous rappeler que, dans les régions tempérées, plus particulièrement, l'amibiase s'installe habituellement de façon torpide et devient immédiatement chronique.

Cette fréquence de l'amibiase est appréciée différemment par les auteurs ; c'est probablement là une question de technique et nous verrons dans cette revue quelle est l'importance du rôle du laboratoire.

En dehors des manifestations intestinales, classiques ou discrètes, en dehors des localisations hépatiques, l'amibe peut se fixer sur le parenchyme pulmonaire, sur les voies urinaires, sur les yeux, sur le revêtement cutané, etc., et nous évoluons de plus en plus vers l'opinion que l'amibiase est une maladie générale, se localisant de préférence sur l'intestin.

Au point de vue thérapeutique, l'émétine reste notre médicament de choix; mais nous possédons actuellement un assez grand nombre de médicaments d'association qui nous facilitent la guérison de nos malades.

Ce sont toutes ces considérations qui nous ont incités à consacrer cette Revue générale à l'amibiase, à ses localisations intestinales et extra-intestinales et à son traitement.

## L'amibiase intestinale chronique.

J. Baumel (*VI<sup>e</sup> Congrès de méd. du Maroc*) montre que l'amibiase, maladie chronique, entrecoupée de crises paroxystiques, rappelle par son évolution la syphilis.

Bien souvent l'amibiase chronique est une dysenterie sans dysenterie. Le syndrome dysentérique, selles douloureuses et nombreuses, est alors absent. D'autre part, ce syndrome en lui-même est loin d'être pathognomonique de l'infestation amibienne ; il traduit simplement, sans rien préjuger de leur nature, l'existence de lésions recto-sigmoïdiennes.

Le Dantec et Ravaut ont donc été bien inspirés de supprimer le terme de dysenterie amibienne et de le remplacer par celui d'amibiase.

La plupart du temps, l'amibiase intestinale chronique se traduit par des symptômes banaux de colite simple. Mais ces signes, qui résistent à la thérapeutique habituelle des colites, sont parfois entrecoupés d'accès à type dysentérique qui en font reconnaître la nature amibienne. Le diagnostic étiologique devient encore plus délicat lorsqu'au lieu de manifestations intestinales, on se trouve en présence de manifestations pathologiques gastriques, appendiculaires, hépatiques, cardiaques, psychiques, les manifestations intestinales ayant disparu ou n'attirant l'attention ni du malade, ni du médecin. L'origine amibienne de tous ces états doit *a priori* être soupçonnée chez tout individu qui a vécu dans un pays infesté à l'état endémique par l'amibe, même si l'examen des selles est négatif. L'auteur dit que, s'il avait attendu que ce dernier fût positif pour porter le diagnostic de l'amibiase chronique, il ne pourrait pas faire état de plus d'une vingtaine d'observations sur une statistique de plus de 700.

L'examen rectoscopique ne montre pas, non plus, de lésions spécifiques de la muqueuse recto-sigmoïdienne. Chez les amibiens chroniques anciens sans poussée intercalaire, on trouve de simples troubles de coloration ou des néoformations vasculaires. Chez les amibiens chroniques avec poussées intercalaires, on constate, dans la forme bénigne, en dehors des poussées, un état chagriné maroquiné, une diminution de souplesse des parois. En période de poussées, enduit pultacé, érosions, œdème de la muqueuse, état spasmodique plus ou moins marqué.

Dans les formes graves, on trouve des érosions confluentes avec œdème et cartonnage des parois ou une hypertrophie pseudo-cancéreuse et des bourgeons à type néoplasique faisant parfois un rétrécissement plus ou moins important du calibre intestinal. L'étude anatomo-pathologique montre qu'il n'y a aucun élément néoplasique et qu'il s'agit nettement d'une rectite hyperplasique. Il n'existe aucun caractère clinique ou endoscopique vraiment pathognomonique de l'amibiase. Comment affirmer son existence ?

Par la recherche des parasites dans les selles, qui a une grosse valeur quand elle est positive, qui n'en a aucune, ni pour, ni contre, lorsqu'elle est négative.

Par l'examen radiologique, qui montre des lésions de recto-sigmoïdite gauche.

Par l'étude des anamnestiques qui doit faire soupçonner l'amibiase chez tout individu qui présente des troubles colitiques ou gastriques mal définis ne cédant pas aux thérapeutiques habituelles.

La thérapeutique anti-amibienne les améliore.

Dans ces conditions, l'origine amibienne de ces troubles doit être affirmée.

On n'oubliera pas que l'amibiase n'est pas seulement une maladie aiguë ; c'est une affection essentiellement chronique, à traitement de longue haleine.

D'ailleurs la dysenterie amibienne n'est plus strictement confinée aux pays chauds et G. de Strooper (*J. Belge de Gastro-Ent.*, octobre 1936) publie deux cas typiques d'amibiase méconnue dans l'agglomération bruxelloise.

Cachera (*Encyclopédie médico-chirurgicale*, janvier 1936) montre que l'amibiase intestinale chronique peut revêtir des aspects particulièrement multiples et trompeurs. Les syndromes intestinaux les plus variés sont susceptibles d'être réalisés et on a pu essayer de la schématiser en formes diarrhéiques pures, formes coprostatiques (Ravaut et Charpin), formes d'entérocolite muco-membraneuse. L'atteinte générale est assez rapidement notable : teint terreux anémique et bronzé à la fois, sécheresse de la, peau, amaigrissement, frilosité, hypotension. L'amibiase peut rester latente. L'amibiase du cæco-côlon peut donner des syndromes typhlo-appendiculaires ; l'amibiase segmentaire du côlon peut créer de véritables tumeurs intestinales : pseudo-cancers ou pseudo-tuberculoses du côlon. Les localisations rectales sont importantes rectite, rétrécissement du rectum.

Des manifestations à distance, extra-intestinales, peuvent extérioriser seules l'amibiase chronique : troubles gastriques, troubles pseudo-hépatiques ou pseudo-vésiculaires, hépatites amibiennes.

L'amibiase peut se trouver combinée à diverses infections digestives : dysenterie bacillaire, fièvre typhoïde ; ce qui est le plus fréquent, c'est l'existence de parasitoses intestinales associées.

Le diagnostic sera fait par l'association de la clinique, de la rectoscopie et de l'examen coprologique. Le traitement anti-amibien d'épreuve doit être mis au rang des procédés complémentaires de diagnostic.

Marcel Labbé (*Ann. Fac. franç. de Beyrouth*, septembre 1935) insiste sur les formes d'entérite chronique et d'hépatite que l'on rencontre habituellement en France. Il montre combien la ténacité de l'amibe rend leur traitement difficile. Les cures d'émétine font disparaître les accidents aigus, atténuent les symptômes de colite chronique ; mais il n'est pas rare de voir reparaître l'amibiase après un délai parfois très long. Les cures d'émétine gagnent à être complétées par l'ingestion de pilules d'iodure double d'émétine et de bismuth ; ce médicament est malheureusement difficile à supporter.

Pour Carles et Bonnin (*Congrès des Colites*, 1935), le syndrome dysentérique n'est, dans l'amibiase, qu'un incident initial ou épisodique, souvent exceptionnel, d'une infection chronique par un parasite (*Entamœba tetragena* ou *minuta*) dont la transformation pathogène (forme *histolytica*) détermine les attaques de dysenterie (colo-rectites basses) ou de colite muco-sanglante (colite haute) qui relèvent de la thérapeutique anti-amibienne.

La quasi-incurabilité de l'infection amibienne rend difficile la délimitation des colites post-amibiennes. De plus, les colites de l'amibiase ne sont pas exclusivement le fait de l'amibe dont l'action destructrice est très locale. Il faut chercher quelque chose de plus que l'amibe : bactéries et leurs toxines; foule d'actions nocives d'ordre anaphylactique ou allergique; des sensibilisations locales ou générales, d'origine infectieuse ou toxique, favorisées par une muqueuse ulcérée ou insuffisante ; des dystrophies viscérales; des périviscérites; des entéro-névrites ou entéro-névroses.

Les troubles de colite sur- et post-amibienne relèvent du traitement non spécifique eutrophique.

Anglade et Ch. Rosenrauch (*Progrès médical*, 10 novembre 1935) montrent que l'amibiase intestinale est de plus en plus fréquente chez les sujets n'ayant jamais quitté la métropole. Elle est d'autant plus redoutable qu'elle prend souvent des formes anormales, camouflées ou larvées qui simulent diverses affections, notamment les tumeurs de l'intestin. Les auteurs attirent l'attention sur une forme latente qui ne s'extériorise que par des entérorragies plus ou moins brutales. Ils rapportent trois observations d'hommes entre vingt et un et trente ans, paraissant absolument sains, qui, brusquement et sans cause apparente, présentèrent des hémorragies intestinales abondantes et brutales. Dans une de ces observations, il y eut même une hématémèse, mais l'abondance du sang rouge évacué par le rectum orientait plutôt l'examen vers la région sigmoïdo-rectale. Les examens des selles, négatives à la période du flux hémorragique, permirent plus tard de mettre en évidence des amibes dysentériques et de déceler ainsi la cause de ces entérorragies qu'il était difficile jusque-là de rattacher à une cause précise.

Dans certains cas, il semble que les ulcérations

amibiennes de l'intestin puissent passer inaperçues jusqu'à ce qu'elles se révèlent par une hémorragie plus ou moins abondante. En présence de tout syndrome abdominal mal défini, il est bon de penser, même en France, à la possibilité d'une amibiase intestinale atypique.

Fabiani (*Congrès de Méd. du Maroc*) met en regard la rareté relative de l'amibiase en Algérie avant la guerre et son extension depuis 1914. Cette extension est à peu près de même ordre que celle que l'on a constatée en France. Elle ne présente d'augmentation nette que lors d'un rapport extérieur.

Chauvin (*Congrès de Méd. du Maroc*) dit que l'amibiase constitue un syndrome à fond pathologique complexe, le plus souvent à parasitisme occulte. L'accès dysentérique n'est souvent dans l'amibiase qu'un épisode témoin d'une infestation ou d'une reviviscence récente. Dans le cercle vicieux amibien, la guérison apparente est proche d'un réveil inattendu. L'auteur conclut avec Manson : « Le grand secret d'un diagnostic heureux dans l'amibiase est de la soupçonner. »

Flye Sainte-Marie (*Congrès de Méd. du Maroc*) établit l'ancienneté de l'endémie microbienne au Maroc et montre que la répartition géographique en est nettement plus accusée dans les régions humides à pluviométrie élevée. Il signale la présence de porteurs de kystes ne présentant aucun trouble intestinal.

Pyol et Vuillaume (*Congrès de Méd. du Maroc*) montrent qu'au Maroc l'amibiase sous toutes ses formes est la cause de 20 p. 100 de tous les syndromes abdominaux et hépatiques observés.

Feurtet (*Congrès de Méd. du Maroc*) conclut de deux cents examens que l'amibiase dysentérique existe bien dans la région algéroise, mais y est plutôt rare. Même conclusion d'Anderson qui fait ressortir la faible fréquence de l'amibiase en Tunisie.

Il est difficile de se faire une opinion sur 200 examens et il paraît intéressant d'opposer l'opinion de Moulaert (*J. Belge de Gastro-Entér.*, octobre 1935), qui attire l'attention sur le nombre relativement considérable des amibiases constatées en Belgique. Il montre qu'il faut dissocier absolument le concept amibiase du concept dysentérique. Il insiste particulièrement sur la valeur considérable de la technique de Carles et Barthélemy pour la recherche des kystes de protozoaires. Grâce à l'emploi systématique de cette méthode, il est arrivé à trouver des kystes d'amibes dysentériques chez 72,22 p. 100 des coloniaux, 57,14 p. 100 des étrangers et 71,62 pour 100 des autochtones présentant des symptômes de colite chronique. Il conclut donc qu'en Belgique, l'amibiase est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit communément et que, dans le domaine des colites chroniques, elle domine de loin toutes les autres pathogénies.

Nous en arrivons donc à la notion que les différences de statistiques des divers auteurs viendraient des méthodes de laboratoire et de la précision de la technique.

### La culture d'Entamœba histolytica.

H. Bonnin et J. Courdurier (*VIe Congrès de Médecine du Maroc*).— Jusqu'ici la culture d'*Entamœba histolytica* n'est guère sortie des laboratoires spéciaux et cependant elle peut être aisément pratiquée dans les laboratoires banaux, en partant d'amibes, de kystes, très exceptionnellement de selles d'amibiens dont la coproscopie ne montre pas de kystes.

Des milieux « cliniques » peuvent être facilement préparés avec des matériaux courants : sérum coagulé + sérum d'homme ou de cheval étendu de solution de Ringer + amidon par exemple. Bien que la cause en soit connue (Deschiens), la brièveté de la vie des amibes en culture (trois à six jours) n'est pas encore augmentée de façon utile pour le praticien, de sorte que, pour le moment, le praticien débutant peut d'abord s'en tenir à ces milieux simples qu'il perfectionnera ensuite.

La culture d'*Entamœba histolytica* a surtout permis de mieux connaître la morphologie et le cycle évolutif de l'amibe (Dobell). Appliquée au diagnostic de l'infection, la culture apparaît comme un véritable moyen d'enrichissement, mais si peu supérieur aux examens directs sans ou après concentration que nous la considérons pour le moment, en clinique, comme une méthode de luxe.

Elle a permis des essais de diagnostic biologique : fixation du complément, intradermo-réaction, au résultat incertain et gêné par la présence de bactéries encore nécessaires aux cultures.

On aurait pu penser que les cultures d'amibes aideraient à résoudre le problème du pouvoir pathogène variable d'*Entamœba histolytica* ou de celui des soi-disant diverses formes d'amibes de ce type : non-infection, infection sans maladie, infection avec maladie se trouvent avec des souches pathogènes ou même avec une seule souche.

Est-ce la qualité de la flore microbienne (Deschiens) des cultures qui influe sur la virulence, comme les variations de la flore et du chimisme intestinaux réveillent à toutes échéances les accidents aigus ou chroniques de l'amibiase ?

Dans l'état actuel des choses, on ne peut

parler de souches pathogènes pour les hôtes en tous temps, ni même d'espèces ou de races d'amibes immuablement pathogènes ou non pathogènes ; on peut dire seulement qu'une souche a été pathogène pour certains individus de certaines espèces dans certaines conditions.

Deschiens (*Soc. de Biol*, 21 novembre 1936) note les variations de virulence de deux souches d'amibes dysentériques et rappelle, en passant, l'hypothèse de Mathis qui admet que l'amibe dysentérique, pour manifester son pouvoir pathogène, doit être associée à une flore microbienne adéquate.

Le pouvoir pathogène de certaines souches d'amibes dysentériques, cultivées dans des conditions données, pendant un temps prolongé, peut subir une atténuation importante, le taux d'infection (20 chats inoculés par expérience) passant de 30 p. 100 à 3,45 p. 100.

L'addition, à une souche d'amibes peu virulentes V. D. G. (taux d'infection : 3,45 p. 100), de liquide de culture provenant d'une souche très virulente (taux d'infection : 86 p. 100) mais privée d'amibes, redresse le pouvoir pathogène (taux d'infection : 15 p. 100).

L'addition à une souche d'amibes de virulence moyenne D. A. G. (taux d'infection : 30 p. 100) de corps de bacilles typhiques, paratyphiques A et paratyphiques B, tués par l'alcool-éther, redresse le pouvoir pathogène (taux d'infection : 70 p. 100) et détermine une dysenterie amibienne térébrante d'une extrême gravité.

L'ensemble de ces résultats est favorable à la participation de la flore associée aux amibes dysentériques dans le déterminisme de l'amibiase.

Flye Sainte-Marie (*Congrès de Méd. du Maroc*) a tenté de réaliser des cultures pures d'amibes dysentériques à partir du pus d'abcès du foie. Il semble résulter de ses expériences, qui toutefois demanderaient à être poursuivies et complétées, que la culture pure des amibes, exempte de toute bactérie, est impossible. La présence d'une flore microbienne paraît nécessaire, soit pour servir elle-même d'aliment à l'amibe, soit pour lui servir en modifiant les substances alimentaires du milieu de culture et les lui rendre assimilables.

Les expériences que relate l'auteur viennent en confirmation des recherches de Gauduchaud, Musgraves, Lesage, etc.

### Diagnostic de l'amibiase.

Ruth Svensson (*Acta med. Scandinavica*, 1935, supp. LXX, p. 1), comparant systématiquement les résultats de l'examen parasitaire des selles solides, des selles molles et des cultures, affirme que ces trois modes de recherche doivent être mis en œuvre si l'on veut éviter de passer à côté de nombre de parasites. Si l'on se contente de l'examen de selles solides, les espèces qui ne s'enkystent pas ou rarement, telles que les *trichomonas* ou le *balantidium*, passeront inaperçues. Dans les selles molles, les erreurs par omission sont plus rares ; cependant la culture seule peut mettre en évidence les parasites quand ils ne sont qu'en petit nombre. Enfin certaines espèces, telles que les lamblias, ne cultivent pas sur les milieux usuels et seraient méconnues sans examen direct.

En pratique, les méthodes doivent être différentes selon qu'on ne recherche qu'un examen purement qualitatif, que l'on désire faire une véritable étude parasitologique ou que l'on poursuit l'établissement d'une statistique épidémiologique.

La question des cultures de protozoaires est une de celles qui préoccupent le plus les milieux scientifiques qui s'intéressent à ces organismes. En effet, l'obtention de cultures pures permet de fournir des preuves scientifiques dans des questions où la Clinique, tout comme les examens de laboratoire courants, ne peut donner que de fortes présomptions.

Il cite comme preuve de ces présomptions, la découverte par Brumpt de l'*Entamœba dispar*. La plupart des auteurs allemands, américains, anglais, quelques français même, tel Guiart, n'en admettent pas l'existence, et confondent cette amibe avec l'*Entamœba dysenteriæ*. Leurs arguments ont le plus grand poids, mais peuvent être discutés parce qu'ils reposent sur des observations cliniques forcément incomplètes. Seule l'obtention par les cultures en milieux appropriés de formes d'*Entamœba dysenteriæ* non virulentes pour l'animal constituerait une preuve certaine de l'identité de ces variétés.

Cependant cette méthode nécessite des ensemencements multiples et dont plusieurs échouent, la principale cause d'échec résidant dans la prolifération trop abondante des germes banaux de l'intestin.

Au cours de ses recherches, Ruth Svensson a pratiqué dans chaque cas six ensemencements au moins et admet que, malgré l'emploi combiné de milieux de culture différents, 24 p. 100 de l'ensemble des protozoaires échappent aux recherches. Ce pourcentage varie d'ailleurs d'après les espèces en cause, d'après le sexe des individus porteurs de parasites et aussi d'après leur condition de vie sociale.

Deschiens (*Congrès de Méd. du Maroc*) insiste sur les difficultés diagnostiques dans les colites amibiennes. Elles ne se distinguent pas cliniquement des colites chroniques parasitaires ou même

des colites fonctionnelles ou diathésiques. Le diagnostic est d'ordre coprologique et parasitologique.

Or, il existe, dans les infestations intestinales chroniques amibiennes, des périodes (périodes négatives) pouvant atteindre sept jours, pendant lesquelles les kystes et les formes végétatives de l'amibe dysentérique n'apparaissent pas dans les selles. Un examen isolé ou des examens espacés exposent donc, en cas de résultat négatif, à conclure qu'un sujet n'est pas amibien alors qu'il est infesté.

La recherche des éléments parasitaires devra donc, dans ces infestations chroniques, être faite quotidiennement et porter sur un intervalle de temps plus long que la période négative la plus longue.

Pour Buttiaux (*Soc. Belge de Gast.-ent.*, 31 novembre 1936), la recherche des kystes conserve un grand intérêt à condition de tenir compte de deux éléments : l'existence de phases négatives, la nécessité de maturation des kystes. Les phases négatives, de huit jours pour les lamblias, atteignent dix jours pour l'*Entamœba dysenteriæ*. En tenant compte de ce facteur, en complétant la technique de Carles et Barthélemy par la technique de Deschiens (échantillons de selles prélevés pendant dix jours consécutifs et conservés par le formol), il a vu la proportion d'amibiase pour l'ensemble des colitiques passer de 2 p. 100 à 7 p. 100. Il faut aussi, selon le conseil de Dopter, laisser mûrir les kystes durant sept à huit jours.

Quant à l'existence d'amibes morphologiquement analogues à l'amibe dysentérique et non pathogènes (*E. dispar*), elle est plus que douteuse.

Dubois (*J. Belge de Gastro-ent.*, mai 1936) ne croit pas non plus à l'existence d'une amibe spéciale non pathogène (*E. dispar*).

Moulaert (*J. Belge de Gastro-ent.*, décembre 1935) montre l'intérêt des moyens destinés à augmenter l'élimination des kystes (purgatif salin, lavement iodé, injection sous-cutanée d'émétine). Parmi les procédés de concentration, il étudie le procédé à la saumure qui permet de retrouver facilement les kystes, mais peut les déformer, la culture des protozoaires parfois difficile; mais il garde ses préférences pour la simili-homogénéisation de Carles et Barthélemy. Il attire l'attention sur l'énorme pourcentage d'erreurs que laisse l'examen direct des selles (66 p. 100). C'est une méthode complètement insuffisante, et si l'on respecte la technique originale décrite par Carles et Barthélemy (solution salée formolée à 10 p. 100), on a toutes chances de trouver des kystes dysentériques, même s'ils sont peu nombreux.

Dans le même journal, son élève Wynants montre l'intérêt de l'examen coprologique tant au point de vue du dosage des fermentations et des putréfactions qu'au point de vue parasitaire (mai et octobre 1935).

Selon Croveri (*Minerva Medica*, 28 août 1934), le diagnostic parasitologique de l'amibiase est très facile dans les formes dysentériques, plus délicat dans les formes simulant la colite chronique, surtout dans les périodes de constipation. Les difficultés deviennent considérables quand les selles sont acides, car presque toutes les formes végétatives et même les kystes sont détruits. Aux méthodes classiques de réactivation (injection intraveineuse de cyanure de mercure, lavement de séné, injections d'émétine, purgatifs salins) et aux méthodes d'enrichissement, il est indispensable d'ajouter la *coloration des étalements de selles par l'hématoxyline ferrique* de Heidenhain ; par son électivité pour les noyaux dont elle met bien en évidence la chromatine adossée à la périphérie et le cariosome central, elle permet d'identifier les amibes en voie de destruction qu'on retrouve toujours lorsque la recherche a porté sur un nombre suffisant d'étalements ; la coloration par le Giemsa ne permet pas une identification aussi sûre.

Certains auteurs avaient attaché une certaine importance aux réactions de gélification sérique. Pour Fabiani et Dendale (*Soc. de Path. exot.*, 10 juillet 1935), ces réactions de gélification n'ont aucune valeur pour le diagnostic de l'amibiase. Au contraire, la présence de ces réactions chez un amibien doit inciter à rechercher une maladie associée telle que le paludisme ou la syphilis.

Nous avons, nous-même, insisté avec Rachet (article *Amibiase*, du volume *Maladies de l'intestin*, 1[er] fasc., J.-B. Baillière édit., 1936) sur les excellents pourcentages de recherches parasitaires obtenues en prélevant *directement au rectoscope* la parcelle à examiner au niveau des lésions, au niveau des ulcérations amibiennes tout particulièrement.

### Colites para et méta-amibiennes.

L. Morenas (*J. de Méd. de Lyon*, 20 août 1935) pense que la colite amibienne, habituellement chronique, a ses signes propres, ses rémissions prolongées et ses paroxysmes. Muqueuse ou ulcéreuse, elle est surtout identifiée par la présence de l'amibe dysentérique au niveau des ulcérations, la constatation des kystes dans les selles et l'efficacité de la thérapeutique antiamibienne.

On rencontre aussi chez des amibiens authentiques anciens ou récents, des manifestations

colitiques généralement aiguës, que l'on attribue à tort à l'action de l'amibe ; ce sont, soit des colites aiguës muco-hémorragiques généralisées, soit des colites purulentes segmentaires qui évoluent comme des sigmoïdites, des diverticulites ou des péritypblites et peuvent donner lieu à des péritonites enkystées. La recherche des amibes ou des kystes amibiens, même souvent répétée, reste négative, et les traitements spécifiques de l'amibiase sont inefficaces, alors que le traitement local et général des colites infectieuses amène la guérison, à moins qu'une suppuration localisée ne nécessite l'intervention du chirurgien. Il est inutile et dangereux dans ces cas de prolonger le traitement anti-amibien.

Il s'agit probablement de colites infectieuses secondaires, les ulcérations amibiennes ayant servi de porte d'entrée aux microbes pathogènes. Si ces colites ne relèvent pas de l'action de l'amibe, on ne peut cependant les considérer comme de simples coïncidences. Les altérations du milieu intestinal et les lésions de l'amibiase font du côlon des anciens dysentériques un lieu de moindre résistance sur lequel peuvent s'exercer toutes causes de colite humorale, toxique, médicamenteuse, mais surtout infectieuse.

Le terme de colite méta-amibienne désigne celles d'entre elles qui sont le dernier terme de l'histoire clinique d'une amibiase éteinte. Le plus souvent, l'incertitude persiste sur la disparition des amibes de l'organisme d'un sujet qui les a hébergées. On pourrait appeler para-amibiennes, ces colites évoluant en marge de l'amibiase qui a favorisé leur apparition, mais n'en constitue pas la cause réelle.

### L'amibiase infantile.

V. Gillot et R. Dendale (*VI*e *Congrès de Méd. du Maroc*) insistent sur la sémiologie de l'amibiase chez l'enfant, cette affection tendant à donner des manifestations d'autant plus aiguës qu'est moindre l'âge du sujet.

Dans les formes aiguës, le début est soit insidieux, soit brusque. La température oscille entre 39° et 40°. Dysenterie aiguë avec déshydratation. A noter la flexion de la cuisse gauche, soit spontanée, soit provoquée par la palpation de la fosse iliaque gauche.

A noter l'existence d'une forme cholérique évoluant rapidement vers la mort. Parfois on ne constate qu'un syndrome de diarrhée verte de pronostic moins sévère.

Les formes subaiguës sont rares chez le tout jeune enfant ; elles se traduisent par un changement de caractère, un syndrome de colite avec douleurs péri-ombilicales sans température fébrile. Les selles sont parfois diarrhéiques, parfois pâteuses.

Les formes chroniques peuvent être classées de la façon suivante : 1° entérocolite chronique ; 2° colites, rectites, recto-sigmoïdites ; 3° formes larvées. Toutes ces formes se rapprochent cliniquement des formes d'amibiase chronique de l'adulte.

Parmi les formes extra-intestinales, tandis que l'hépatite amibienne est fréquente chez l'enfant, l'abcès amibien est une rareté. L'amibiase pulmonaire affecte souvent une forme pseudo-tuberculeuse.

De ces constatations, les auteurs concluent que l'amibiase existe chez les tout petits : chez les adultes, le point de départ de l'amibiase chronique peut dater de la première enfance.

Au point de vue thérapeutique, l'usage des médicaments devra être conduit sous une prudente surveillance ; car les produits spécifiques tels que émétine, yatrène, stovarsol sont parfois mal tolérés par l'enfant.

### Radiologie de l'amibiase.

Selon Colosimo (*Ann. Radiol. e Fis. med.*, 1935, p. 403), en dehors des signes communs avec d'autres colites, la colite amibienne présente : une diminution marquée de l'ampoule rectale et une forme rigide du rectum et de l'anse sigmoïde. Cependant ces signes ne sont pas pathognomoniques, de même que les bulles gazeuses du cæco-côlon ascendant ou les niches en forme de bouton de la paroi colique décrites par Lupo. Ces dernières niches, sur huit cas de colite amibienne, n'ont été observées par l'auteur dans aucun cas.

Speder (*VI*e *Congrès de Méd. du Maroc*) donne le résultat de dix-neuf années d'observations au cours desquelles il a eu l'occasion de pratiquer une moyenne annuelle de 500 examens radiologiques complets du tube digestif. Pour les trois dernières années, il a trouvé une moyenne de 68 sujets par an, ne présentant pour la plus grande part aucun signe clinique d'amibiase et chez qui les signes radiologiques ont mis le médecin sur la voie du diagnostic. Cette moyenne représente 13,6 p. 100 d'amibiase méconnue. L'auteur examine le côlon de ses malades par lavement et par transit. Le lavement se fait en trois temps : réplétion, évacuation, insufflation ; le transit est vu aux sixième, douzième, dix-huitième, vingt-quatrième, quarante-huitième, cinquante-sixième, soixante-douzième et quatre-vingtième heures après le repas baryté.

Il a été amené à classer, pour la facilité de la description, les images coliques sous six aspects :

Atonique ; en bandonéon (la silhouette colique rappelant le profil de ces accordéons de jazz, hexagonaux, de faible diamètre et à plis multiples et profonds) ; en chenille, déchiqueté, rigide et filiforme.

Les formes molles, comprenant les aspects atonique, bandonéon et chenille, sont bénignes.

Les formes sèches en aspect déchiqueté, rigide et filiforme correspondent à des formes cliniques de plus en plus sévères. Les formes sèches sont caractéristiques de la colite parasitaire dans plus de 70 p. 100 des cas environ, à condition qu'elles soient durables et au moins constantes au cours d'examens pratiqués pendant plusieurs jours.

Les caractères spécifiques de l'amibiase sont en effet la pluri-localisation des lésions et la localisation étroite de lésions isolées ou groupées à des zones de l'intestin parfois très limitées. L'amibe progresse vers la sous-muqueuse, puis vers la musculeuse, et les réactions précoces neuro-musculaires sont dues à l'atteinte rapide de la *muscularis mucosæ*, de la musculeuse propre et à une réponse rapide des plexus nerveux qui y siègent.

Dans les formes molles, les segments sains ou peu touchés donnent des images qui rappellent celles de la colite banale. Sur $1^{m},50$ de côlon par exemple, 140 centimètres de côlon sans caractère spécial laisseront l'impression d'images banales ; les caractères en quelque sorte spécifiques de la colite amibienne sont, par contre, donnés par les 10 centimètres répartis en plusieurs points où se trouvent les lésions majeures.

Les données radiologiques orienteront les investigations du clinicien vers l'étude du côlon et l'amèneront à faire pratiquer des examens de selles et un traitement d'épreuve sérieux.

La découverte d'amibes est la seule preuve authentique de l'amibiase; mais, en pratique, il est souvent très difficile d'obtenir d'un malade une répétition suffisante d'examens de selles.

Contrairement à des affirmations imprudemment données dans des ouvrages traitant de radio-diagnostic des affections du côlon, l'examen radiologique a un rôle de première importance pour le dépistage, l'établissement du diagnostic et du pronostic des colites parasitaires et en particulier des colites amibiennes. La colite amibienne a des caractères radiologiques spécifiques.

### Amibiase et chirurgie.

Costantini (*VI^e Congr. de Méd. du Maroc*) montre que, malgré les progrès de la thérapeutique médicale, l'amibiase demeure encore, pour un peu, une affection chirurgicale.

Si nous effaçons de notre esprit la notion encore classique de l'infestation se traduisant toujours par un syndrome dysentérique avec selles diarrhéiques subintrantes, glaires, sang, épreintes, nous devons concevoir l'existence de formes larvées, variées à l'infini et qui empruntent les masques les plus divers.

Beaucoup d'amibiens se présentent comme d'authentiques appendiculaires chroniques : douleur de la fosse iliaque droite, nausées, amaigrissement, souvent une constipation opiniâtre qui fait oublier les crises fugaces de diarrhée. Il faudrait faire systématiquement l'examen des selles chez tout appendiculaire chronique (Carnot et Rachet). Dans ces cas, la douleur concomitante au niveau du foie est assez fréquente. Ces cas sont, avant tout, justiciables d'un traitement médical spécifique.

L'ulcère gastro-duodénal peut quelquefois être simulé par l'amibiase et l'auteur en cite trois cas qui ont été guéris par quelques injections d'émétine. La constatation d'une température anormale, sans être cependant très élevée, et d'autre part l'anamnèse ont aiguillé l'auteur vers le diagnostic.

Les maladies du rectum (hémorroïdes suintantes, rectites suppurées) sont souvent dues à une amibiase méconnue. Il n'est pas rare de voir des amibes vivre au contact d'une tumeur cancéreuse du rectum. D'autre part, certaines proliférations bourgeonnantes sont le fait de l'amibiase. La biopsie tranchera le diagnostic.

Rien ne simule tant la cholécystite qu'un foie amibien congestionné et douloureux.

L'amibiase ulcère le côlon et les ulcérations facilitent le passage du colibacille dans le sang puis dans les urines. Il y a lieu de rechercher l'amibiase chaque fois que l'on se trouve en présence d'une colibacillose.

Les abcès amibiens du foie sont de plus en plus rares. Leur traitement est médico-chirurgical. Dans l'abcès non compliqué, l'auteur préconise l'incision à ciel ouvert, une évacuation complète par aspiration et la réunion primitive si le pus se montre aseptique à l'examen microscopique pratiqué extemporanément. Il solidarise l'incision hépatique à la paroi par des fils de fermeture.

Dans l'abcès compliqué, l'infection microbienne du pus amibien impose la marsupialisation et le drainage.

La migration péritonéale des abcès amibiens n'est pas très fréquente ; la migration péricardique est exceptionnelle (0,4 p. 100). Par contre, la migration du pus la plus fréquente se fait vers la plèvre avec ou sans abcès sous-phrénique concomitant. Les collections pleurales peuvent êtres libres ou enkystées, peuvent entamer le parenchyme, donner des abcès du poumon ou se

vider par vomique et guérir ainsi. Dans tous ces cas, il y a lieu d'associer le traitement émétinien au traitement chirurgical, ce dernier étant d'autant plus indiqué que les foyers abcédés sont fréquemment le siège d'une surinfection microbienne.

Pérard et Dubourcau (*VI*e *Congr. de Méd. du Maroc*) considèrent que l'amibiase n'a pas diminué, mais qu'elle a évolué ; ce qui la caractérise dans les milieux européens civilisés, c'est sa chronicité d'emblée, sa latence, la présence en saprophytes des amibes, dont le réveil peut prendre une forme aiguë ou sournoise.

Le problème s'est compliqué par la fréquence des colites chroniques, résultat des fermentations abondantes pendant la saison chaude, favorisées par l'insuffisance du foie et la présence de nombreux parasites.

Le chirurgien a donc affaire à deux formes de l'amibiase : les formes aiguës, de plus en plus rares et dont l'abcès du foie représente encore la majeure partie, et l'amibiase chronique avec ses formes pseudo-chirurgicales où il faut bien se garder d'intervenir. L'auteur eût pu intituler ce chapitre « Des rapports que la chirurgie ne doit pas avoir avec l'amibiase ». Dans les vieilles amibiases résistant à l'émétine et dans certaines colites chroniques, nous pourrons peut-être obtenir un résultat par l'infiltration paravertébrale des ganglions sympathiques. Il ne faut, ni s'hypnotiser sur l'amibiase et laisser passer l'heure de la décision opératoire, ni, par méconnaissance des formes pseudo-chirurgicales de l'amibiase, s'exposer à des interventions inutiles.

### Amibiase et cancer du côlon.

Desjardins a décrit les pseudo-cancers coliques d'origine amibienne, le diagnostic erroné ayant conduit à l'intervention. Rogers a vu deux cas de pseudo-cancers guéris par l'émétine. Mais, d'autre part, le cancer du côlon peut être une séquelle de la dysenterie amibienne : A.-C. Reed et H.-H. Anderson rapportent en détail quatre faits de ce genre qui illustrent les difficultés du diagnostic qui tiennent à la localisation identique des lésions (cæcum, sigmoïde, côlon descendant) et à la similitude des symptômes.

Dans tous ces cas, on put finalement obtenir la disparition des amibes; mais les symptômes persistèrent, se reproduisirent ou s'aggravèrent, et c'est cette évolution qui attira l'attention sur la possibilité d'un cancer associé.

Parmi les méthodes spéciales de diagnostic, la sigmoïdoscopie doit toujours être pratiquée, mais elle ne renseigne pas si le cancer est situé au-dessus du sigmoïde. Tous les cas d'amibiase chronique qui présentent des rechutes de dysenterie ou de la diarrhée doivent être examinés radiologiquement, le lavement baryté ne devant jamais être omis, afin de déterminer, précocement si possible, le degré d'extension des lésions amibiennes du côlon et de découvrir les symptômes de malignité. L'importance des examens parasitaires minutieux des selles n'a pas besoin d'être soulignée. La biopsie des masses repérées éventuellement dans le sigmoïde apporte une aide précieuse au diagnostic.

Il existe au moins deux moyens pour l'amibiase de mener au cancer : soit par l'intermédiaire de l'irritation chronique résultant des lésions amibiennes, soit par l'intermédiaire des polypes et des adénomes bénins qui se développent fréquemment à la suite des lésions amibiennes du côlon et qui subissent facilement la dégénérescence cancéreuse. Il faut également tenir compte des facteurs constitutionnels encore inconnus qui prédisposent au cancer.

Il faut rapprocher de ces observations celle de Guichard et Paponnet (*Arch. des Mal. App. dig.*, mai 1935) qui se rapporte à un malade naguère atteint de dysenterie amibienne aiguë, passée à l'état chronique, chez lequel les examens clinique et rectoscopique ont fait penser à un néoplasme recto-sigmoïdien. Mais il ne s'agissait que d'une forme pseudo-cancéreuse de l'amibiase, ainsi que le prouva, d'une part, la constatation de kystes amibiens typiques, d'autre part, l'examen histologique d'une biopsie montrant une polypose intestinale inflammatoire d'origine amibienne très probable (type histologique II de Bensaude, Hillemand et Augier).

### Forme pseudo-tuberculeuse de la colite amibienne.

A. Augé et Viennet-Bourgin présentent une observation de colite amibienne à forme pseudo-tuberculeuse. Le transverse rétréci avait des bords très irréguliers, dentelés et il persistait de petites ondes claires d'abcès pseudo-polypeux dans la moitié gauche.

Sous l'influence de l'association émétine-stovarsol, les phénomènes cliniques s'améliorèrent très rapidement, quoique persistassent une grande partie des images anormales du côlon transverse.

### Obstruction intestinale due à l'amibiase.

Bassler (*J. of Am. med. Assoc.*, 6 juin 1936) relate l'observation d'un malade amibien qui présenta brusquement des symptômes d'occlu-

sion intestinale par lésion sigmoïdienne. Une radiographie par voie basse donne l'image d'un cancer du côlon terminal.

La gravité des accidents obligea à établir un anus cæcal; mais le traitement amibien fit disparaître tout symptôme de sténose, ne laissant sur la radiographie subséquente que de vagues images granulomateuses de cette région colique.

### Perforation intestinale par amibiase.

Domingo Mosto (*J. Belge de Gastro-Ent.*, juillet 1935) a observé trois perforations intestinales par amibiase dans une période de huit mois. Dans les trois observations, le diagnostic fut réalisé anatomiquement, bien que les malades eussent présenté des symptômes dysentériformes. La perforation siégeait dans le premier cas dans le côlon ascendant, dans le second sur le transverse et dans le troisième dans l'iléon et à la base de l'appendice. Cette constatation de perforation de l'iléon, déjà faite par Finochetto et Vaccarezza, Leveuf et Heuyer, Woolley et Musgrave, Kuenen, etc., détruit l'opinion de Bloch et Mattéi qui soutiennent que les ulcères ne dépassent jamais le bord libre de la valvule iléo-cæcale. On doit accepter deux mécanismes de production de perforations ; dans l'un, dominent les phénomènes d'histolyse directe par action des *Entamœbæ* sans participation des germes bactériens, et dans les autres, la nécrose est produite surtout par l'action nécrobiotique des germes infectieux ajoutés aux ulcérations intestinales. Dans ces dernières formes, la nécrose et la destruction sont plus accentuées et accompagnées de lésions gangreneuses.

Carnot, Lafitte et Catinat (*Soc. de Gastro-Ent.*, 9 décembre 1935) ont publié une observation de dysenterie amibienne grave, ayant entraîné la mort par perforations coliques multiples. Or cette amibiase est survenue sans aucun trouble colique antérieur chez une femme de soixante-treize ans n'ayant jamais quitté Paris et n'ayant eu aucun contact connu avec un dysentérique. La nature amibienne fut attestée par la présence des parasites vivants dans les selles, par l'existence au rectoscope d'ulcérations dysentériques typiques, par la constatation à l'autopsie de très nombreuses et très vastes ulcérations coliques, les unes perforées, les autres en voie de perforation.

### L'hépatite amibienne.

Chiray (*Congrès de Méd. du Maroc*) étudie l'hépatite amibienne simple des régions tempérées, qui est caractérisée par la triade symptomatique : les manifestations hépatiques, les symptômes intestinaux et gastriques, enfin les troubles de l'état général.

Dans une deuxième partie, l'auteur s'occupe des formes et complications de l'hépatite amibienne chronique. Il insiste plus particulièrement sur les formes latentes ou semi-latentes, sur les formes pseudo-cholécystiques et leurs rapports avec la cholécystite amibienne, sur les formes pseudo-néphrétiques et urinaires, sur les formes septicémiques et leurs rapports avec les abcès chroniques.

Le diagnostic de l'hépatite amibienne des régions tempérées s'établit en s'appuyant sur les constatations cliniques faites sur le foie, sur le caractère particulier des troubles intestinaux, la recherche des antécédents d'amibiase ou d'infestation possible, les résultats donnés par les examens radiologiques et de laboratoire et les résultats obtenus par un traitement d'épreuve. A propos du traitement de la congestion hépatique amibienne, l'auteur insiste sur la nécessité d'une longue continuité du traitement.

L. Gravier, A. Tourniaire et J. Bret (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 21 janvier 1936) publient l'observation d'un jeune homme ayant contracté une dysenterie en 1930, qui présenta en 1935 une ascite importante avec gros foie et une diarrhée profuse. L'examen des selles mit en évidence l'amibe dysentérique. Le traitement par l'émétine et le stovarsol entraîna une guérison à peu près complète. Les auteurs montrent la rareté de cette variété d'hépatite et mettent en évidence les particularités qui la distinguent des ascites de nature éthylique ou bacillaire. Ils insistent sur l'installation rapide de l'ascite, sur l'importance de la diarrhée et l'action remarquablement efficace du traitement. Ils signalent en outre l'existence chez leur malade d'un hippocratisme digital accentué.

C'est, semble-t-il, à une hépatite qu'il faut rattacher les deux observations de Fort (*Soc. de Méd. mil. franç.*, 10 décembre 1936) qui attire l'attention sur le point de côté thoracique, qui ne serait que l'expression clinique d'une colite amibienne camouflée.

Dans l'observation de R. Huguenin, G. Albot, L. Rossignol (*Soc. de Gastro-Ent.*, 9 décembre 1935), il s'agissait d'un malade atteint d'amibiase hépatique survenue en dehors de tous symptômes intestinaux. Les résultats de l'épreuve de la galactosurie montraient une hépatite évidente par les chiffres de concentration du galactose. Le jour même, à la suite d'une faute alimentaire, le malade présenta un ictère catarrhal franc. Tous les symptômes, fièvre, ictère et congestion du foie, cédèrent au traitement émétinien, puis à l'association émétine-arsenic.

A la *Société de Chirurgie de Toulouse* (29 novembre 1935), L. Dambrin rapporte l'observation d'un malade présentant un abcès dysentérique du foie, descendant jusque dans la fosse iliaque droite, où l'uréréto-pyélographie a montré un uretère droit dévié jusque devant la colonne vertébrale et un rein droit sain et surélevé. L'intestin, à la radiographie pratiquée après lavement opaque, apparaît tout entier refoulé à gauche. L'auteur montre l'importance de l'urétérographie dans le diagnostic parfois imprécis des tumeurs abdominales.

Il faut cependant se méfier des erreurs de jugement. Hugonot et Jaulmes présentent l'observation d'un malade colonial, chez lequel fut porté primitivement le diagnostic d'hépatite amibienne, en raison d'une congestion douloureuse fébrile du foie avec leucocytose, sans ictère, sans ascite, malgré l'absence de preuves parasitologiques. Après échec du traitement émétinien, la constatation d'une réaction de Bordet-Wassermann positive autorisa à penser à une syphilis du foie à forme hypertrophique fébrile ; cette hypothèse fut confirmée par l'action rapide et efficace du traitement mercuriel.

### L'étiologie amibienne dans les affections pulmonaires.

F.-R. de Ovidio (*Cronica medica Mexicana*, 11 novembre 1935) montre que l'on a tendance actuellement à considérer l'amibiase comme une maladie générale dont la dysenterie ne serait que la localisation intestinale. Il est incontestable, en particulier, qu'un certain nombre de pneumopathies reconnaissent une origine amibienne, principalement les suppurations pulmonaires. Mais il ne faut pas exagérer la fréquence de cette pathogénie et seuls les antécédents du malade et l'examen de l'expectoration nous renseigneront de façon à peu près certaine à cet égard. L'auteur met en garde contre la tendance de certains auteurs à vouloir traiter les suppurations pulmonaires par un médicament unique. On s'exposerait à de terribles déboires.

L. Arnaud (*Congr. de Médecine du Maroc*) rapporte deux observations d'amibiase pulmonaire où le stade d'atteinte hépatique préalable manque aussi bien que les anamnèses de dysenterie. Les deux malades, au Maroc depuis 1913, considérés comme tuberculeux (dont un, très évolué, avec cavernes) malgré une expectoration atypique, sans bacilles de Koch à plusieurs examens, furent guéris rapidement et totalement en cinq à six jours par le traitement à l'émétine. Des clichés radiographiques, pris à dix jours d'intervalle pour chaque cas, soulignent et confirment cette évolution clinique miraculeuse par la disparition des ombres étendues de condensation droite dans les deux cas. La pseudo-caverne du premier cas n'était qu'un abcès amibien du poumon. Malgré la non-constatation de l'amibe dans les crachats, par ailleurs pauci-microbiens, Arnaud conclut à l'amibiase pulmonaire du fait de la rapidité foudroyante de la guérison.

De même, M[me] A. Panayotatou (*Soc. de Méd. et d'Hyg. trop.*, 31 octobre 1935) cite l'observation d'une petite fille de deux ans, atteinte depuis un mois de dysenterie amibienne et dont l'état s'est aggravé du fait de l'apparition d'une bronchite. Une injection de chlorhydrate d'émétine de $0^{gr},03$, accompagnée de 1 centimètre cube d'une solution aqueuse de camphre, amène une amélioration considérable. Le même traitement, répété à trois reprises, est suivi d'une guérison complète. Quoique l'examen des crachats n'ait point été pratiqué, l'auteur estime que la bronchite était d'origine amibienne, à cause de l'action véritablement spécifique de l'émétine. A ce sujet, Tanon fait remarquer que l'émétine peut avoir une influence sur diverses manifestations pathologiques, en dehors de la dysenterie, et en particulier sur les infections du foie. Pieter estime qu'on ne peut affirmer la nature amibienne d'une bronchite qu'après constatation du parasite dans les crachats.

### L'amibiase urinaire.

Girolami (*Bull. delle Scienze mediche*, novembre 1935) publie une excellente revue générale et, par une ample documentation clinique, démontre que l'amibiase urinaire est bien une entité morbide ; elle est presque toujours secondaire à une amibiase intestinale et produite par *Entamœba histolytica ;* il existe quelques cas de localisation primitive de l'amibiase sur les voies urinaires, relevant également de l'*Entamœba histolytica* ou plus rarement de l'*Entamœba vesicalis* de Ponso ; ces deux variétés d'amibes peuvent se rencontrer dans les urines sous la forme végétative ou sous la forme kystique. On a pu mettre en évidence histologiquement l'amibe dans la vessie et le rein de l'homme. Mais on n'a pu reproduire expérimentalement l'amibiase urinaire. L'auteur, après avoir injecté des amibes dans les veines du lapin, a bien mis en évidence des amibes dans leurs reins et les urines ; mais il ne pense pas avoir réalisé une véritable localisation urinaire, aucun foyer inflammatoire ne pouvant être décelé autour des amibes. L'amibiase urinaire n'a pas de signes particuliers et ses localisations aux divers points de l'appareil urinaire ont la symptomatologie de toutes les lésions inflammatoires de

même siège. C'est la mise en évidence des amibes dans l'urine qui peut seule assurer le diagnostic lorsque les antécédents le font soupçonner. Qu'il s'agisse de l'*Entamœba histolytica* ou de l'*Entamœba vesticalis*, le médicament fondamental reste l'émétine; accessoirement, on emploiera les arsenicaux, les antiseptiques urinaires, et, dans les localisations vésicales, les traitements locaux.

### Amibiase cutanée.

A. Carini (*Soc. de Path. exot.*, 13 mai 1936) rappelle les discussions relatives à quelques prétendues localisations extra-intestinales pour lesquelles la preuve incontestable de la présence des amibes n'a pas été faite. Les localisations cutanées consécutives à l'ouverture d'abcès amibiens sont aujourd'hui admises. Après une courte revue des cas connus d'amibiase cutanée, observés sur la peau altérée du voisinage de l'anus et sur les muqueuses du col utérin et du pénis, l'auteur relate l'histoire d'un dysentérique amibien chronique, chez lequel, à la suite de furoncles de la région périnéale, les plaies consécutives furent envahies par les amibes et transformées en ulcérations phagédéniques. L'affection, qui durait depuis deux ans, fut rapidement guérie par un traitement local avec une solution de quinine et des injections d'émétine.

Paul Gariel (*Thèse Lyon*, 1935) étudie les localisations cutanées de l'amibiase. On a rapporté des cas de phagédénisme amibien par extension aux téguments de lésions amibiennes profondes (abcès du foie), par l'intermédiaire de fistules ou de plaies opératoires. On connaît un cas douteux de dermite érythémato-pustuleuse d'origine amibienne. L'auteur produit trois observations indiscutables d'ulcérations amibiennes péri-anales sans fistules, ni lésions chirurgicales préalables. La lésion apparaît chez d'anciens dysentériques, elle est extensive, douloureuse, sans tendance à la guérison spontanée. Anatomiquement, il s'agit de lésions analogues à celles constatées, au cours de la dysenterie amibienne, sur l'intestin (porodermie). Les médicaments anti-amibiens, et particulièrement l'émétine, se révèlent d'une grande efficacité au point de vue thérapeutique. La pathogénie de cette amibiase péri-anale est encore obscure et la raison de la rareté de cette complication chez les amibiens reste inexpliquée. La connaissance de ces faits est intéressante, non seulement au point de vue de la pathogénie générale de l'amibiase, mais aussi au point de vue pratique. Dans le diagnostic, toujours délicat, des ulcérations chroniques péri-anales, il conviendra de penser à l'amibiase.

### Irido-cyclites d'origine amibienne.

M. Pages (*Congrès de médecine du Maroc*) étudie par le détail un cas d'irido-cyclite d'origine amibienne et cette observaton est si précise qu'il est difficile de nier actuellement l'existence de cette complication de la dysenterie amibienne, fait qui avait été jusqu'ici nié ou incomplètement étudié: car on ne connaissait que des complications oculaires de la dysenterie bacillaire.

Le malade présentait tous les signes de la dysenteric amibienne chronique et la présence d'amibes fut constatée dans les selles. Chaque poussée de dysenterie s'accompagnait quelques jours après d'une poussée d'iridocyclite toujours du même œil.

En conséquence, et bien que de telles observations constituent une nouvelle manifestation de l'amibiase avérée, il est difficile de dire qu'il s'agit de localisation de l'amibe à l'œil ou d'accident inflammatoire oculaire dû au passage dans le sang de la flore microbienne associée à l'amibiase.

L'auteur étudie la valeur de cette complication oculaire comme symptôme d'alarme d'une poussée dysentérique amibienne. Il pense qu'il s'agit là d'une complication plutôt que de symptômes, car ce sont des manifestations exceptionnelles plus que des lésions régulièrement observées.

Pour Toulant (*même Congrès*), le tractus uvéal est parfois touché ; mais l'auteur pense que la lésion n'est pas due à l'amibe, mais à des infections secondaires d'origine intestinale.

### Hippocratisme digital et amibiase intestinale.

M. Brûlé, P. Hillemand et R. Gaube (*Soc. méd. des hôp.*, 15 janvier 1937) rapportent deux cas d'hippocratisme digital chez des amibiens anciens présentant des séquelles intestinales importantes, en l'absence de toute atteinte de l'appareil pulmonaire et cardio-vasculaire. Ils rapprochent ces faits des cas d'hippocratisme digital observé au cours de la polypose intestinale. Ils insistent sur la grande rareté de cette déformation chez les amibiens. Un seul cas avait été publié antérieurement par Lemierre et Levesque.

Ils n'ont, eux-mêmes, noté que ces deux cas chez près de quatre cents amibiens observés jusqu'à ce jour.

Milian se demande si, dans ces cas, il ne s'agit pas d'un processus infectieux localisé, par inflammation de la matrice unguéale.

Rappelons cependant que l'hippocratisme digital était signalé dans l'observation de L. Gravier, A. Tourniaire et J. Bret.

### Séquelles rhumatismales de la dysenterie amibienne.

Les manifestations rhumatismales ne sont pas rares au décours de la dysenterie amibienne. Glénard et Hilleret (*VI^e Congr. de Méd. du Maroc*) en distinguent trois formes :

Les *arthrites inflammatoires*, poussées rhumatismales subfébriles à localisation synoviale et tendance ankylosante, intéressant surtout les petites articulations; elles se rencontrent de préférence dans les formes graves et vers le troisième mois de l'infection;

Les *arthropathies dégénératives* apparaissent chez les dysentériques dans la deuxième moitié de la vie et sont représentées par des altérations des extrémités osseuses et des cartilages avec proliférations ostéophytiques, nodosités, craquements d'arthrite sèche, mais sans tendance à l'ankylose.

Les *myalgies*, relativement fréquentes, survenant vers la quarantaine sous forme de douleurs musculaires lombaires, sciatiques, fessières, d'une désespérante ténacité.

Au point de vue pathogénique, ces rhumatismes semblent provenir d'une sorte de sensibilisation ou d'allergie provoquée par une amibémie initiale passagère ou par des toxines émanant des amibes et retentissant sur le vago-sympathique.

Le traitement de fond sera dirigé contre la dysenterie. Celui des rhumatismes se fera, non par le salicylate toujours inefficace, mais par l'iode et le soufre.

Les stations thermales de Plombières, Châtel-Guyon, Vichy seront indiquées contre les séquelles viscérales de la dysenterie. Sitôt l'amélioration de ces dernières obtenue, Dax et Aix-les-Bains seront utilisés contre les séquelles rhumatismales.

### Amibiase et glandes surrénales.

Waldorp et Membrives (*Prensa med Argent.*, 22 janvier 1936) montrent que l'on observe dans l'amibiase des leucocytoses, lymphocytoses, monocytoses ou des oligocytémies comme dans l'insuffisance surrénale clinique et expérimentale. Souvent les glandes surrénales sont atteintes dans les amibiases aiguës. Mais surtout les hépatites amibiennes, les cirrhoses pigmentaires en particulier s'accompagnent de syndromes addisoniens ; il existe des synergies entre les troubles pigmentaires. Les auteurs rapportent deux observations. La première notamment concerne un sujet qui, au cours d'une dysenterie amibienne, présenta une anémie pernicieuse et un syndrome addisonien ; l'examen anatomique montra la dégénérescence et la sclérose des surrénales.

### Traitement de l'amibiase.

Pour Millischer (*Ann. Faculté franç. méd. de Beyrouth*, octobre 1936), un traitement insuffisant à l'émétine est plus nuisible qu'utile. L'auteur avait commencé par les doses quotidiennes de 0^gr,10 utilisées par voie sous-cutanée ou intramusculaire. Le résultat immédiat était excellent, mais les suites éloignées moins favorables. C'est alors qu'il employa la voie endoveineuse et traita 1 200 malades de la sorte. Néanmoins diverses contre-indications s'opposent à la voie endoveineuse : une atteinte du myocarde, une grossesse, une atteinte profonde de l'état général se traduisant par une tension artérielle très basse.

La dysenterie amibienne doit être traitée à l'hôpital ou du moins à domicile. L'immobilisation du malade pendant huit à dix jours est indispensable.

La *cure d'émétine intraveineuse* sera mal supportée s'il ne s'est pas écoulé cinq à six semaines depuis les injections dernières. Le malade sera à jeun et couché. L'injection de chlorhydrate d'émétine sera poussée très lentement : elle est précédée de l'administration de XX gouttes d'adrénaline par voie buccale. Pendant les quarante-cinq minutes qui suivent l'injection, le malade reste couché sans bouger, les yeux fermés et sans dire un mot. On évite de cette façon les vomissements et les sensations vertigineuses. Si, malgré ces précautions, le vomissement se produit, on réduit la dose suivante de 1 à 2 centigrammes.

Les doses adoptées sont : 0^gr,12 en deux injections de 0^gr,06 matin et soir pendant deux, trois ou quatre jours suivant la résistance du sujet, 0^gr,10 les deux jours suivants et ensuite 0^gr,08 (0^gr,04 matin et soir) jusqu'à concurrence de 1 centigramme par kilogramme de poids du corps.

Pas d'incidents sérieux suite de la médication. La seule constatation fréquente est une asthénie générale accompagnée de courbature. Grâce à la voie endoveineuse, le traitement n'excède jamais une huitaine de jours et, s'il s'agit de première infection, il n'y a plus lieu d'y revenir.

Jamais Millischer n'a vu un de ses malades évoluer vers l'abcès du foie. La dose totale de 1 gramme du médicament ne fut pas dépassée. Or, sur seize cas de mort rapportés par les auteurs aux injections d'émétine, quinze fois la dose totale avait été de 1 gramme ou plus. Les polynévrites émétiniennes se produisaient plus souvent, il y a une quinzaine d'années. A cette époque, les doses quotidiennes ne dépassaient pas 0^gr,06 ; mais on en prolongeait l'emploi avec le seul souci de ne pas dépasser 1 gramme par mois.

L'appréciation de P. Brown (*J. of Am. med. Ass.*, 26 octobre 1935) est toute différente, et cet auteur, se basant sur les résultats obtenus chez 834 malades traités en quinze ans à la clinique Mayo, estime que l'émétine est de beaucoup le meilleur des médicaments préconisés dans la dysenterie amibienne, mais qu'étant donnée sa toxicité, il faut diminuer les doses habituellement employées. A l'heure actuelle, à la clinique Mayo, le traitement est institué de la façon suivante : 6 centigrammes d'émétine deux fois par jour pendant trois jours, repos de sept jours, puis une nouvelle cure de trois jours avec deux injections journalières de 4 centigrammes. La dose totale est donc de 60 centigrammes en tout. A cette dose, les accidents d'intolérance sont excessivement rares. L'expérience a montré que les sujets qui n'étaient pas guéris par cette dose d'émétine (50 p. 100 environ) ne l'étaient pas davantage par des doses plus fortes.

Les arsenicaux donnent également de bons résultats; trois sels organiques sont utilisés: stovarsol, tréparsol et carbarsone. Ce dernier sel semble donner les meilleurs résultats et le moins d'accidents. En règle générale, les sels arsenicaux sont administrés en même temps que l'émétine, à la dose de deux fois 25 centigrammes par jour pendant quatre jours. S'il n'y a pas d'intolérance, on prescrit deux autres cures identiques séparées par dix jours de repos.

Dans les cas où le traitement mixte émétine-tréparsol n'a pas débarrassé le sujet contaminé de ses amibes, on peut utiliser soit le novarsénobenzol en injection, soit des médicaments à base de quinolines oxygénées (Yatren, Chiniofon) à la dose de 3 grammes par jour.

Moussali (*XLV^e Congr. de l'Ass. franç. de Chir.*, octobre 1936) préconise dans les diarrhées, les dysenteries amibiennes et les entérites pseudomembraneuses, le traitement par l'acide picrique, dont il a obtenu d'excellents résultats : injection au moyen d'une longue sonde de 110 grammes d'une solution au centième. Chez l'enfant, il suffit de 50 grammes d'une solution à $0^{gr},50$ pour 100 injectée à la poire et chez le nourrisson, 25 grammes de la même solution.

Charnot (*Congr. de Méd. du Maroc*), étudiant la pharmacodynamie de l'émétine, a étudié ce produit au point de vue expérimental. L'émétine existe à faibles doses dans le sang, se fixe de préférence sur le cœur, la rate, le foie, le muscle ; elle s'élimine en proportion notable par l'urine et le suc gastrique.

La céphéline, alcaloïde voisin, se trouve dans le sang en quantité nettement plus élevée que l'émétine. Elle se fixe de préférence sur les reins, la vessie, l'estomac et l'intestin.

La psychotrine, autre alcaloïde voisin, se retrouve dans la moelle osseuse et le cœur et sur les mêmes organes que la céphéline. Mais si l'effet de la toxicité de cet alcaloïde à dose massive est plus immédiat, en revanche, son élimination est accélérée.

C'est au groupe iso-quinoléique que ces alcaloïdes doivent leur pouvoir toxique musculaire. La différence de fixation entre l'émétine, d'une part, la céphéline et la psychotrine, d'autre part, serait due au groupement oxydrile non bloqué qui existe dans ces deux derniers alcaloïdes.

Tournade et Sarrouy (*Congr. de Méd. du Maroc*) montrent que l'émétine, injectée au chien par la jugulaire ou la saphène, intoxique avant tout le myocarde ; accessoirement elle accroît l'excitabilité vagale. Enfin, elle compromet momentanément le jeu des appareils périphériques de la vaso-motricité et de l'adrénalino-sécrétion. Bien qu'obtenus chez l'animal, ces résultats incitent le praticien à observer certaines précautions : proscrire absolument la voie intraveineuse, rester dans les limites d'une posologie prudente, associer systématiquement les toni-cardiaques, se rappeler enfin que l'adrénaline, chez le sujet gravement intoxiqué par l'émétine, garde en partie son action cardio- et angio-stimulante et reste un des meilleurs correctifs du collapsus aigu.

Touland et Morard (*Congr. de Méd. du Maroc*) montrent que les intoxications émétiniennes s'accompagnent parfois de troubles visuels, notamment de signes de névrite optique. La projection dans l'œil de solutions d'émétine, après une incubation silencieuse, produit une kérato-conjonctivite bénigne.

Bercher (*Congr. de Méd. du Maroc*) présente quelques réflexions sur le traitement homéopathique des dysentériques, mais il ne veut pas nier la grande valeur du traitement émétinien dans l'attaque contre l'action irritante de l'amibe.

Millischer (*Congr. de Méd. du Maroc*) conclut que les deux médicaments, émétine et mixiod, agissant de façon différente, complètent heureusement leur action. L'émétine s'élimine dans les parties profondes de la paroi intestinale et atteint donc les lésions profondes, tandis que le mixiod, absorbé par la couche muqueuse, agit en surface, et au niveau même des ulcérations.

Pour cette raison, l'association des deux thérapeutiques, dans l'intervalle libre desquelles on peut encore trouver place pour les arsenicaux, doit réaliser le meilleur traitement de l'amibiase intestinale.

Aux médecins qui redoutent l'emploi de l'émétine aux hautes doses nécessaires et suffisantes,

l'association du mixiod apporte une assurance que le traitement ne conduira pas leurs malades dysentériques à la chronicité.

Les porteurs éternels de kystes, les personnes chez lesquelles la cure émétinienne est contre-indiquée (atteinte du myocarde, affections rénales et neurologiques, grossesse, uricémie goutteuse, etc.), trouveront dans le mixiod un médicament précieux. Mieux que l'émétine, il se prête à un traitement ambulatoire et à domicile.

Moulaert (*J. Belge de Gastro-Ent.*, mai 1936) a abandonné l'émétine dans les cas chroniques, malgré de beaux succès, parce qu'il estime que, pour certains malades, le médicament est plus dangereux que la maladie. Il alterne le stovarsol avec le bismuth ou avec l'entérovioforme, dérivé chloré de la quinoléine. Il associe aussi les pansements rectaux.

Castro Barrato (*Laboratorio clinico*, juillet 1935), à propos de deux observations de mort par choc chez des enfants atteints de dysenterie, à la suite du traitement par des injections de chlorhydrate d'émétine, rappelle que ce médicament déprime le cœur, diminue le tonus du myocarde et peut troubler le rythme cardiaque. Mieux vaut donc l'employer toujours par voie buccale.

Millischer (*Soc. de Path. exot.*, 13 février 1935) estime que l'acide iodo-oxyquinoléine sulfonique ou mixiod paraît très actif dans la dysenterie amibienne et qu'il a son maximum d'efficacité lorsqu'on l'emploie simultanément *per os* et en lavements par séries alternées de sept jours. Employant suivant les cas de une à quatre séries, l'auteur n'a enregistré aucun échec sur 22 malades. Le mixiod peut être associé au traitement par l'émétine.

Toutes ces notions sur le traitement de l'amibiase sont rassemblées très heureusement dans l'excellente brochure de Hamburger (*Les Thérapeutiques nouvelles*, J.-B. Baillière édit., 1935). L'auteur, après quelques notions générales sur la dysenterie amibienne et les formes chroniques d'emblée, montre qu'à l'heure actuelle une colopathie d'origine indéterminée, des troubles gastro-hépatiques mal définis chez un sujet atteint de quelques manifestations colitiques, suffisent à évoquer la possibilité d'une amibiase. Il envisage successivement les diverses médications que nous pouvons opposer à l'amibiase en commençant par l'ipéca et ses diverses préparations, consacre un important chapitre à l'émétine et à son mode d'action, étudie les arsenicaux (novarsénobenzol, harsénol, sanluol, tréparsol, stovarsol), puis le yatrène, le rivanol et enfin les autres médications adjuvantes, garcinia, khosam, simarouba, uzara, benzo-méta-crésol. Il termine enfin par l'étude des règles à observer pour la conduite du traitement. Il conclut par la revue des causes d'échec et les moyens d'y pallier. Ce livre constitue à l'heure actuelle la meilleure mise au point de cette importante question thérapeutique.

Dans son livre consacré aux *colites amibiennes, à lamblias, à trichocéphales* (Maloine édit.), P. Martin consacre un intéressant chapitre au traitement de l'amibiase.

Besset (*Congr. de Méd. du Maroc*) montre que, très souvent, l'amibien chronique se présente sans accidents diarrhéiques initiaux et constitue le type du dyspeptique avec dysfonctionnement hépatique, gastrique ou colique. Au point de vue général, il est asthénique, hypotendu, avec un déséquilibre vago-sympathique pouvant aller jusqu'à la mélancolie et l'idée fixe.

A Châtel-Guyon, l'ingestion de quelques doses d'eau minérale tranche souvent un diagnostic douteux par une action originale et inattendue. Ainsi que l'a montré Gaehlinger dès 1923, de la chronicité, de l'état torpide et latent, l'amibiase passe d'ordinaire à l'état actif par l'action éminemment cholagogue des eaux minérales qui crée un milieu favorable à la transformation en amibe du kyste ignoré et tapi dans les replis de la muqueuse. Un traitement par les agents habituels de destruction a beaucoup plus de chances alors d'arriver à la stérilisation complète de l'intestin. L'eau minérale de Châtel-Guyon a un pouvoir cicatrisant important sur les lésions colitiques par ses principaux constituants et surtout par le chlorure de magnésium. La cure thermale est donc indiquée et peut utilement trancher un diagnostic parfois bien malaisé.

Enault (*Congr. de Méd. du Maroc*) insiste sur l'action sédative, anti-algique, antispasmodique, décongestionnante et cicatrisante des eaux de Plombières. Les diarrhéiques post-amibiens et les constipés trouvent dans cette station un soulagement notable.

Amouroux (*Congr. de Méd. du Maroc*) estime que, chez les dysentériques porteurs d'amibes, les eaux sulfatées calciques de Capvern sont un adjuvant de cure utile en raison de leur action protectrice vis-à-vis des neurotoxines de l'émétine.

Dans les séquelles dysentériques, les sources sulfatées calciques magnésiennes de Bagnères-de-Bigorre agissent sur les algies abdominales et les troubles de l'innervation sympathique.

---

# CANCERS DU RECTUM SECONDAIRES A DES TUMEURS BÉNIGNES ET PETITS CANCERS PRIMITIFS DU RECTUM

PAR MM,

**A. CAIN** et **A. BENSAUDE**
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine. Interne des hôpitaux. de Paris.

La facilité d'exploration et d'accès du rectum et du sigmoïde permet, dans une certaine mesure, de reconnaître les tumeurs de ces organes aux différents stades de leur évolution et d'apporter, dans un domaine limité, quelques contributions doctrinales au problème plus général du mode d'apparition du cancer. Cette question a suscité récemment, tant en France qu'à l'étranger, de nombreux travaux qui visent à préciser ce point particulier : les tumeurs malignes de l'intestin terminal peuvent-elles naître spontanément aux dépens de la muqueuse intestinale ; ont-elles toujours au contraire leur point de départ dans une tumeur bénigne antérieure ? Ce problème n'a pas qu'un intérêt théorique, il comporte des déductions pratiques pour le traitement et la prophylaxie du cancer du rectum.

*Dans un certain nombre de faits, on trouve d'une manière incontestable une tumeur bénigne à l'origine du cancer du rectum.* Il en est ainsi, par exemple, au cours de la polypose essentielle ou chez les sujets porteurs de polypes multiples disséminés (seule, la notion de maladie familiale qui s'applique à la polypose essentielle départage ces deux états), lorsqu'un ou plusieurs polypes dégénèrent. Dans ce cas en effet, le nombre même des tumeurs, dont chacune peut être le point de départ d'un cancer, l'étude histologique des polypes, ne laissent aucun doute. Il en est de même pour un certain nombre de tumeurs bénignes isolées, adénomes ou tumeurs villeuses, que l'on reconnaît au début de leur transformation maligne. D'une façon générale, il est possible en effet le saisir les signes endoscopiques et histologiques de la transformation épithéliomateuse du polype bénin du rectum (1). Celui-ci perd sa mollesse et sa souplesse ; sa surface lisse, mamelonnée ou villeuse, devient irrégulière et rugueuse, elle s'ulcère, prend une coloration rouge foncé, saigne facilement. A un degré de plus, le polype durcit, se déforme, sa base d'implantation s'élargit et s'indure ; il perd peu à peu ses caractères initiaux.

L'examen histologique (2) apporte précocement la preuve de la transformation maligne, alors que les indices cliniques n'en sont pas encore appréciables. Mais il faut autant que possible que cet examen porte non sur un fragment, mais sur la totalité du polype. Si celui-ci ne peut, lors de cette première exploration, être enlevé en entier, on doit multiplier les prélèvements. Car il est habituel que les signes histologiques soient discrets et cantonnés dans certaines zones de la tumeur ; ils peuvent se borner à des modifications cellulaires, sans que l'architecture générale soit modifiée.

A un stade plus avancé, la transformation épithéliomateuse est rendue évidente par le remaniement profond du polype, l'activité et l'atypisme des cellules qui bornent les acini ou les franges villeuses, leur disposition irrégulière, leur infiltration dans le stroma.

Retenons cette donnée essentielle que, même lorsque la dégénérescence du polype semble totale, toujours l'examen nous a montré — à condition que les coupes intéressent la totalité du néoplasme et soient multipliées — que subsistent en des points plus ou moins limités, au sein du tissu néoplasique, *des vestiges de la tumeur bénigne primitive*, si bien qu'il est toujours possible de préciser l'origine adénomateuse ou villeuse du polype dégénéré.

*Mais il s'en faut que le cancer soit reconnu souvent à ce stade polypeux.* Dans 15 p. 100 seulement des cas, Schmieden et Westhues (3) ont pu faire le diagnostic histologique de l'ori-

(1) Par polype, il a été longtemps classique d'entendre une néoformation sessile ou pédiculée, adénomateuse ou papillo-adénomateuse. Après Quénu et Landel, Bensaude, A. Cain et A. Lambling ont contribué à établir l'autonomie anatomo-clinique des tumeurs villeuses et à les différencier des adénomes. Cf. LAMBLING, Les tumeurs villeuses du rectum, *Thèse de Paris*, 1928.

(2) R. BENSAUDE et A. CAIN, Indication, technique et interprétation de la biopsie dans les affections anorectales, *in* R. BENSAUDE, Maladies de l'intestin, t. I, Masson et Cie.

(3) SCHMIEDEN et WESTHUES, Zur Klinik und Pathologie der Dickdarmpolypen und deren klinischen und pathologisch-anatomischen Beziehungen zum Dickdarmkarcinom (*Deutsche Zeit. f. Chir.*, avril 1927, t. CCII, p. 1-124).

gine polypeuse de l'épithélioma rectal. C'est qu'en effet les caractères endoscopiques et histologiques que nous avons reconnus aux polypes dégénérés correspondent à une phase presque toujours latente, dont il est impossible de chiffrer la durée et durant laquelle le cancer conserve encore l'apparence macroscopique du polype primitif. Il faut le hasard d'un examen, déterminé le plus souvent par une hémorragie insolite, pour que la tumeur soit découverte. Passé cette phase, l'aspect initial va se modifier, le cancer s'étale, végète et s'ulcère, devient irrégulier, en même temps qu'il s'étend en profondeur. Il prend l'apparence qu'on lui reconnaît dans les descriptions classiques ; rien ne rappelle plus son origine polypeuse.

Il ne faut pas compter davantage sur l'étude histologique pour fixer les origines du cancer parvenu à ce stade, — exception faite de certaines tumeurs villeuses dégénérées, où les franges caractéristiques ont disparu et qui offrent la structure d'un épithélioma glandulaire plus ou moins typique, mais à l'examen histologique desquelles on découvre, dans la lumière des lymphatiques ou dans le stroma conjonctif des plans profonds, des colonies qui offrent en tout point la disposition villeuse et témoignent de l'origine du néoplasme. Dans la plupart des autres cas, les quelques îlots adénomateux ou villeux qui subsistaient disparaissent, souvent éliminés du fait de la nécrose qui ulcère la surface de la tumeur. On est alors en présence d'un épithélioma infiltrant dont il est impossible de préciser l'origine.

Mais, s'il n'est pas toujours possible de faire la preuve absolue de l'origine polypeuse du cancer, un certain nombre d'*arguments de probabilité* ont été invoqués par différents auteurs en faveur de cette hypothèse.

Parmi ces arguments, Schmieden et Westhues notent en premier lieu que, dans 45 cas sur 100, *le cancer du rectum coexiste avec de petits polypes péritumoraux.* Ils font remarquer que si certains auteurs, tels que Sauerbruch, n'ont pas trouvé l'association du cancer et des petits adénomes avec une telle fréquence, c'est probablement parce que leurs résections ne portaient pas sur une assez grande portion de rectum et de sigmoïde, et surtout qu'ils ne tenaient pas compte des polypes de petites dimensions. Or, c'est précisément les petits polypes qui, pour Schmieden et Westhues, donnent lieu à des cancers, car ils présentent toujours un épithélium fortement « dédifférencié ». On sait, en effet, le rôle que joue dans la classification des polypes telle qu'elle est conçue par ces auteurs, la dédifférenciation cellulaire (1) ; plus les polypes sont dédifférenciés, plus la dégénérescence maligne serait imminente. Schmieden et Westhues font remarquer que la dédifférenciation n'est d'ailleurs pas toujours évidente et n'est découverte le plus souvent qu'après l'examen minutieux des coupes faites en série.

Un autre argument de ces auteurs en faveur de l'origine polypeuse des cancers, c'est que tumeurs bénignes et malignes ont le même siège de prédilection. Ce fait est démontré dans le tableau suivant :

| | Cancers. | Polypes. |
|---|---|---|
| | — | — |
| Côlon descendant ... | 8 p. 100 | 20 p. 100 |
| Côlon sigmoïde...... | 25 — | 33 — |
| Rectum............ | 60 — | 45 — |

Par contre, un des arguments de Schmieden et Westhues paraît discutable : ils n'ont jamais trouvé de petits cancers inférieurs à la dimension d'un « pfennig », alors que les plus petits polypes sont de taille beaucoup plus réduite. Ils déduisent *a priori* de cette constatation que les plus petits cancers se développent nécessairement aux dépens d'un polype.

Par ailleurs, ces auteurs ont constaté que, dans 40 p. 100 des cas, l'origine du cancer recto-sigmoïdien ne peut être précisée, sans toutefois qu'aucune constatation empêche d'admettre l'origine polypeuse.

Lockhart-Mummery et Dukes admettent également, dans un grand nombre de cas, l'origine adénomateuse du cancer du rectum ; ils font ressortir de même la fréquence de l'association du cancer et des petits polypes. Sur 33 cas de cancers recto-sigmoïdiens, ils notent vingt-cinq fois cette coexistence, alors qu'à l'autopsie de 127 sujets indemnes de tout

(1) Les tumeurs bénignes épithéliales, tumeurs villeuses ou adénomes, peuvent comporter, en proportion variable, des cellules claires à mucus comparables à celles de la muqueuse intestinale normale et des cellules « dédifférenciées » sombres et sans enclave de mucus. Quénu et Landel avaient déjà souligné le caractère particulier, « épithéliomateux » de ces dernières cellules, à propos des tumeurs villeuses.

cancer, ils n'ont trouvé de pareilles petites tumeurs que dans 12 cas.

Avec le Dr J. Charrier, l'un de nous a cherché à mettre en évidence l'existence des petits polypes péricancéreux. Sur 95 pièces de cancers du rectum opérés par Charrier, l'association de polypes bénins et de cancer a été trouvée vingt-sept fois. Dans 6 cas, il s'agit de polypes d'un certain volume, mais, dans tous les autres, on ne constate que de minuscules tumeurs bénignes dont les dimensions varient entre celle d'une lentille et celle d'un petit pois.

Ces petites tumeurs se présentent sous forme d'élevures sessiles ; leur recherche est fort difficile, car, dans la plupart des cas, contrairement à ce qu'on note lorsque le polype est plus volumineux et que sa coloration rouge sombre le met en évidence, ces petits polypes sont de la même teinte rose pâle que la muqueuse avoisinante. Nous n'avons noté d'exception à cette règle que dans 2 cas. Le nombre de ces petits polypes est variable ; nous ne les avons jamais trouvés isolés et, dans la majorité des cas, leur nombre varie entre 3 et 11. Ils sont en général groupés au voisinage immédiat du cancer, dans une zone qui s'étend de quelques millimètres à 7 à 8 centimètres de celui-ci, c'est-à-dire sur un espace assez notable. Nous en avons retrouvé, dans quelques cas, sur une bien plus large étendue ; dans une de nos observations, les petits polypes, au nombre de huit, sont disséminés sur les 13 centimètres qui séparent le bord inférieur de la tumeur maligne de la marge de l'anus. Dans un autre cas, une tumeur bénigne, plus volumineuse, il est vrai, est distante de 20 centimètres du bord supérieur de l'ulcération cancéreuse.

Il ne faut pas confondre avec ces petits polypes péricancéreux un curieux aspect de la muqueuse que nous avons rencontré sur treize pièces de cancers du rectum. Sur ces pièces, la muqueuse péritumorale, sur une étendue variable, parfois dans toute sa hauteur, présente de minuscules saillies, variant de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'un grain de riz. Ces saillies, situées les unes à côté des autres, forment un véritable tapis mamelonné. Le centre de certains éléments présente comme un reflet translucide, qui contribue à réaliser un curieux aspect, rappelant celui d'une gelée de tapioca. La coloration de ces différents éléments est celle de la muqueuse normale, et cet « aspect tapioca » n'apparaît nettement que sur les pièces bien étalées. L'examen histologique de ces élevures nous a montré qu'il ne s'agit nullement d'un processus adénomateux, mais que chacun des éléments correspond en réalité à l'hyperplasie d'un follicule lymphatique. Au niveau de ces saillies, la muqueuse s'amincit considérablement et paraît comme étirée et soulevée par des follicules lymphatiques de structure normale. Cet aspect si particulier se rencontre aussi bien au voisinage des cancers avec polypes péritumoraux que sur les pièces où la tumeur ne s'accompagne d'aucune formation polypeuse.

Cet « aspect tapioca » correspond en somme à une sorte de psorentérie rectale, analogue à celle que l'on observe sur l'intestin grêle.

Nous n'avons pu nous faire une opinion précise sur la nature des tout petits polypes observés autour du cancer, notre attention n'ayant été que récemment attirée sur leur existence ; nous n'avons eu l'occasion d'en faire l'étude histologique que sur deux pièces (1). Dans chacun de ces faits, nous avons examiné une formation polypeuse de la dimension d'un petit pois, stiuée, dans un cas, à 4 centimètres, dans l'autre, à 10 centimètres de la tumeur. L'aspect est le même dans les deux cas ; il s'agit d'une élevure sessile de la muqueuse, à la limite de l'hyperplasie simple et de l'adénome. Le caractère adénomateux s'y manifeste par une augmentation du nombre des tubes glandulaires et un aspect végétant de la muqueuse de revêtement. Les cellules des tubes glandulaires sont toutes mucipares et ont les caractères de celles de la muqueuse normale. Nous avons recherché avec soin, au niveau de ces deux polypes, en multipliant les coupes, l'existence de cellules dédifférenciées, mais n'avons pas pu en mettre en évidence. Il semble même que la production de mucus y est exagérée.

Quelle est la signification exacte de ces tumeurs et quelle est leur filiation avec les tumeurs malignes ? Peuvent-elles être, comme le pensent Schmieden et Westhues, à l'origine des récidives du cancer du rectum, dans les

(1) Le Dr Charrier reprendra avec l'un de nous, dans une publication ultérieure, l'étude de ces formations polypeuses péritumorales.

cas où une résection insuffisamment étendue les a laissées subsister ? La chose est possible, mais nous ne saurions l'affirmer en l'absence de documents histologiques plus complets. Pour ce qui est des récidives post-opératoires, il ne faut pas négliger le rôle des métastases résurgentes dont Masson (1) a montré de très beaux exemples, et qui sont liées à des embolies cancéreuses dans les lymphatiques sous-muqueux, embolies que l'on peut observer à une assez grande distance de la tumeur maligne primitive.

En pratique cependant, il nous semble que de pareils petits polypes ne doivent pas être tenus pour quantité négligeable, et leur existence vient encore plaider en faveur de l'amputation large du rectum, dans le traitement des cancers recto-sigmoïdiens (2).

***

De ce qui précède, on peut conclure qu'un grand nombre de cancers du rectum sont secondaires à des polypes bénins. Est-ce dire, comme le veulent Schmieden et Westhues, que tous les cancers ont une pareille origine ? Nous ne le croyons pas. Lambling, dans sa thèse, a bien montré en effet qu'à côté des tumeurs villeuses dégénérées, on pouvait décrire des tumeurs dendritiques d'emblée malignes qui résultent de la prolifération épithéliomateuse sur le mode villeux de l'épithélium de surface de la muqueuse rectale et qui n'ont en commun avec les tumeurs villeuses proprement dites que leur évolution, longtemps superficielle. D'autre part, dans un travail récent (3), nous avons montré qu'il existait des cas incontestables de *petits cancers enchassés dans la muqueuse, dont rien*, ni leur aspect macroscopique ni leur structure, *ne permettait d'admettre la nature polypeuse.*

A un examen superficiel, ces petits cancers présentent un aspect qui peut les rapprocher d'un polype sessile, mais ce qui les en distingue, c'est, outre leur moindre saillie, leur consistance indurée, alors qu'autour d'eux la muqueuse est souple et mobile. Ils font corps avec la sous-muqueuse, mais sont, en apparence, libres d'attache avec la musculeuse et glissent sur elle. Dans une de nos observations, la tumeur se réduit à une plaque qui se détache comme un pion sur un jeu de dames ; dans une autre, le cancer est représenté par un nodule arrondi, limité par un bord saillant.

L'examen clinique, fondé sur le toucher et l'endoscopie, apporte dans ces cas la présomption de malignité, alors que la dégénérescence d'un polype n'est souvent mise en évidence que par l'étude histologique.

Les « très petits cancers », en apparence primitifs, comme ceux que nous venons de décrire, sont rares. L'un de nous n'a pu en relever, tant dans sa clientèle privée qu'à la consultation de proctologie de l'hôpital Saint-Antoine, depuis plus de quinze ans, que deux observations. Deux autres cas dont nous faisons état sont dus au professeur Grégoire (4) et au Dr Banzet.

Il s'agit dans ces quatre observations de cancers histologiquement limités et homogènes. Le stroma plus ou moins infiltré se réduit aux fibrilles conjonctives, distribuées au hasard, qui séparent les productions néoplasiques. Il ne retrouve sa disposition normale que dans la sous-muqueuse, à la périphérie de la tumeur. Il en est tout autrement de l'armature conjonctive qui constitue l'axe plus ou moins ramifié des polypes et qui est pour beaucoup dans leur aspect « organoïde ».

Dans deux de ces observations, la surface du néoplasme est ulcérée, la muqueuse de revêtement a disparu ; elle est remplacée par le tissu néoplasique qui forme le fond de l'ulcération. Il n'y a pas de vestige d'une tumeur végétante qui aurait été le point de départ du cancer. Il paraît en effet difficile d'admettre qu'un polype dégénéré ait pu être « décapité » en totalité, sans laisser subsister des bourgeons néoplasiques qui témoigneraient de l'orientation primitive de la tumeur.

Les deux autres cas sont encore plus signi-

(1) P. MASSON, Les tumeurs (*Traité de médecine* SERGENT, RIBADEAU-DUMAS, etc., vol. XXVII, fasc. II).

(2) A. BENSAUDE, L'évolution cancéreuse des tumeurs bénignes du rectum, *Thèse de Paris*, Masson et Cie, 1937.

(3) A. CAIN et A. BENSAUDE, Les modes d'apparition du cancer du rectum. Considérations tirées de l'étude des petits cancers (Communication faite à la *Société de gastro-entérologie*, à la séance du 9 février 1937).

(4) Cette observation a été présentée par le professeur Grégoire à l'*Académie de chirurgie* (séance du 28 octobre 1936, t. LXII, n° 27 des *Mémoires de l'Académie*) sous le titre : « Cancer de la muqueuse du rectum. Excision de la tumeur. Guérison datant de plus de trois ans ».

ficatifs. Le néoplasme a pris naissance aux dépens de la partie profonde des culs-de-sac glandulaires et a proliféré vers la sous-muqueuse, en respectant les plans superficiels, constituant ainsi un nodule que recouvre une muqueuse non ulcérée. L'intégrité du revêtement superficiel apporte la preuve que le cancer du rectum peut apparaître d'emblée sans réaction polypeuse préalable.

En somme, dans ces quatre observations, les tumeurs représentent des exemples de *cancers primitifs, infiltrants d'emblée et non végétants.*

On doit cependant apporter une réserve. En effet, nous avons observé deux autres cas qui, en apparence, sont des petits cancers macroscopiquement et histologiquement identiques aux tumeurs des observations précédentes et qui ne sont en fait que des récidives malignes, succédant à l'ablation de polypes bénins, secondairement dégénérés.

***

Les considérations qui précèdent ont une grande portée pratique pour la prophylaxie du cancer du rectum. Si, en effet, la majorité des cancers du rectum sont secondaires à des polypes adénomateux ou villeux, il est indispensable, chaque fois que l'on fait une rectoscopie, de rechercher ces polypes et de pratiquer leur ablation, même s'ils ont toutes les apparences de la bénignité. De même, lorsqu'au cours d'une endoscopie rectale on découvre un cancer, il faut toujours, dans la mesure du possible, chercher si, au-dessus ou au-dessous de la tumeur, il n'existe pas de production polypeuse. Les récidives post-opératoires du cancer du rectum ne sont pas toujours le fait de la tumeur primitive. On est fondé à admettre que, dans un certain nombre de cas, les formations polypeuses disséminées autour du néoplasme et non enlevées lors de l'intervention, peuvent dégénérer à leur tour et être ainsi responsables de la récidive apparente. Il en résulte que les résections pour cancers du rectum devront toujours être aussi étendues que le permettront les possibilités anatomiques.

La notion de l'existence de petits cancers en apparence primitifs n'est pas non plus sans avoir son importance. Leur connaissance montre l'intérêt qu'il y a, lorsqu'on pratique l'ablation économique d'une tumeur rectale en apparence bénigne, de faire l'examen histologique de la totalité de la pièce. Cet examen montrera parfois, contre toute attente, que le petit cancer est infiltrant et a déjà envahi les lymphatiques et même la musculeuse. L'amputation large du rectum s'impose alors sans tarder.

---

# LA DOULEUR INTESTINALE

PAR

**Jean RACHET** et **Jean ARNOUS**
Médecin Interne
des hôpitaux de Paris.

La douleur intestinale est un phénomène purement subjectif ; c'est assez dire l'incertitude qui règne dans son étude, puisqu'il n'existe aucun moyen de la transcrire et de la mesurer objectivement. Nous n'avons pour l'apprécier que les données de l'interrogatoire ; et chaque malade, suivant sa sensibilité, son niveau social ou intellectuel, la ressent et l'exprime de façon très différente. Multiples sont les comparaisons qui tendent à traduire la qualité et l'intensité de cette douleur ; mais les deux expressions les plus fréquemment utilisées sont la gêne et la crampe : elles correspondent en réalité à deux variétés de la douleur que F. Moutier a très justement opposées : le malaise et la douleur vraie. La première répond à un état de gêne difficile à définir qui, sans donner lieu à une douleur véritable, fait dire au malade « qu'il sent son intestin » ; la deuxième lui donne l'impression de la contraction, de la torsion et correspond à la colique.

L'interprétation pathogénique des malaises est assez difficile en raison même des caractères imprécis de cette sensation et en raison des divers éléments intestinaux et extra-intestinaux qui la conditionnent ; celle de la douleur vraie, de la colique est d'emblée rapportée au spasme. Crise douloureuse colique se traduit automatiquement pour le médecin par crise spasmodique.

Sans nier la réalité et la fréquence de ce spasme, faut-il cependant faire de lui le réel

agent pathogénique de la douleur, qui s'expliquerait alors par la simple crispation de l'intestin ? Telle est la question que nous nous sommes depuis longtemps posée et que nous voudrions brièvement étudier.

Mais auparavant, un point mérite de retenir l'attention : qu'entend-on par état spasmodique dans la pratique courante? Et n'y a-t-il pas là très souvent une imprécision de terme ? Il n'est pas rare qu'on confonde, dans le terme général de spasmodique, deux modes réactionnels de l'intestin qui sont pourtant fort différents : l'exagération du péristaltisme et l'exagération de la tonicité. On lit souvent dans les comptes rendus radiologiques « que l'intestin, irritable, hyperpéristaltique, s'est contracté violemment durant l'examen, qu'il a mal toléré le lavement baryté, l'a rendu brusquement au bout de quelques instants », et l'on en conclut qu'il s'agit d'une colopathie spasmodique. C'est là une erreur d'interprétation. En effet, l'hyperpéristaltisme n'est que l'exagération de la fonction dynamique de l'intestin ; il aboutit au transit accéléré. Le spasme, lui, résulte de l'exagération de la fonction tonique ; c'est une contracture et non pas une onde de propulsion ; isolé, il aurait plutôt une influence rétentrice. Et l'hyperpéristaltisme peut exister sans spasme, alors que ce dernier peut ne pas coïncider avec une hypermotricité. Chez le sujet normal, il y a harmonie entre les deux fonctions, dynamique et spasmodique. Dans certains états pathologiques, par contre, ces deux fonctions peuvent être plus ou moins dissociées : il y a dans ces cas dysharmonie kinéto-spastique. C'est par ce phénomène que nous croyons pouvoir expliquer, en particulier, certaines constipations dites spasmodiques.

Cette différenciation étant bien établie, nous voulons montrer maintenant que dans une grande majorité des cas ce n'est ni le péristaltisme ni le spasme qui sont par eux-mêmes douloureux : la douleur intestinale résulterait essentiellement de la distension du côlon.

Sans doute c'est bien le spasme isolé ou complétant un obstacle organique qui est le grand agent des troubles ; mais ce n'est pas lui qui est ressenti douloureusement, c'est en réalité la distension gazeuse qu'il crée en amont de lui et qu'accroît encore chaque apport nouveau du péristaltisme. F. Moutier, qui a fort bien étudié la sensibilité et les syndromes douloureux abdominaux, a déjà émis une opinion semblable : « nous retiendrons d'abord que les viscères ne sont sensibles qu'à certaines excitations : en première ligne à la distension ; en seconde ligne à une contraction exagérée et prolongée. »

A. **Le péristaltisme n'est pas douloureux.** — Chez un sujet normal, le péristaltisme n'est pas perçu ; c'est là un fait d'une telle évidence que nous ne croyons pas nécessaire d'y insister. Un péristaltisme exagéré ne l'est pas davantage, et trois exemples nous suffiront à le prouver.

Lorsque le chirurgien pratique une laparotomie à l'anesthésie locale, il est fréquent que l'on puisse constater, à la suite des attouchements intestinaux, l'existence d'ondes péristaltiques intenses, que le patient ne perçoit nullement ; ce qu'il perçoit, c'est le tiraillement, la traction sur les mésos. A l'examen radioscopique, les grands mouvements péristaltiques qu'à maintes reprises nous avons pu surprendre sous l'écran ne sont pas ressentis par le malade. Il existe enfin des diarrhées chroniques où les selles liquides sont évacuées prématurément par un péristaltisme très exalté, et qui sont absolument indolores.

B. **La contracture spasmodique n'est pas habituellement douloureuse.** — Nous entendons par contracture spasmodique l'exagération segmentaire de la tonicité intestinale, c'est-à-dire le spasme au vrai sens du mot. Deux faits facilement constatés nous semblent pouvoir plaider en faveur de l'indolence habituelle du spasme.

Nombreux sont les spasmes intestinaux visibles à l'écran radiologique et perçus à la palpation abdominale qui ne se traduisent par aucun phénomène douloureux. Quand on examine systématiquement aux rayons X des constipés simples ne se plaignant d'aucun autre trouble que de ne pas évacuer suffisamment ou assez souvent leur intestin, qui ne souffrent jamais, on est frappé de la fréquence avec laquelle on constate un état de segmentation spasmodique du côlon que rien cliniquement ne pouvait faire prévoir. Il nous a même été donné d'examiner des malades chez lesquels l'état de segmentation était tel qu'il pouvait sur certains clichés faire un instant penser à l'existence de diverticules du côlon,

et pourtant certains de ces malades ne ressentaient aucune douleur.

Lors d'interventions chirurgicales à l'anesthésie locale, l'opérateur a bien souvent constaté de violentes contractures intestinales alors que ces malades n'accusent aucun phénomène subjectif.

**C. La douleur intestinale relève, dans la grande majorité des cas, de la distension.** — C'est en effet à la distention colique, due à l'accumulation des gaz intestinaux en une zone limitée et en amont du spasme qu'il faut, selon nous, rapporter la majorité des douleurs intestinales. La pathologie douloureuse du côlon est dominée par la notion du blocage partiel ou total des gaz.

Quelques preuves peuvent appuyer cette théorie :

1° L'étude attentive de certains malades entraînés à s'observer et à bien décrire leurs sensations nous a souvent apporté des arguments intéressants. Il s'agit de constipés chroniques qui, périodiquement, souffrent de crises coliques violentes aboutissant à des débâcles diarrhéiques ou pseudo-diarrhéiques et que l'on range dans cette classe spéciale des colopathies muco-membraneuses. Nous employons ce terme parce qu'il caractérise dans notre esprit une variété bien spéciale de constipés spasmodiques douloureux ; nous pensons que, bien qu'inexact dans la rigueur des termes, il situe pourtant mieux qu'un autre les malades que nous avons en vue. Chez beaucoup de ces malades, la crise douloureuse s'atténue nettement avant même qu'apparaisse la première selle de débâcle ; elle cède soit à l'émission de gaz jusque-là bloqués qui précède l'exonération fécale ; soit, ce qui est encore plus caractéristique, quand se produisent, quelques minutes avant l'expulsion des gaz, les bruits abdominaux qui témoignent que ceux-ci, jusque-là bloqués, ont recommencé à cheminer dans l'intestin.

Une variété de ces malades est très particulière : celle des « aérocoliques gauches ». Nombreux sont ceux qui se plaignent d'une douleur plus ou moins permanente au niveau de la zone sous-costale gauche et chez qui le diagnostic de pneumatose de l'angle colique est porté cliniquement et radiologiquement. Ces douleurs peuvent à certains moments devenir très vives, irradier dans la zone thoracique, simulant des crises d'angor ou de névralgie intercostale, ou encore dans la zone lombaire gauche prêtant à mainte erreur de diagnostic. Des coliques violentes du transverse, avec borborygmes, apparaissent au moment des paroxysmes. L'on voit à l'écran un côlon descendant morcelé par les contractures superposées. Chez ces sujets, bien souvent, toute douleur va cesser par l'action d'un suppositoire ; et pourtant, si parfois des selles sont émises, c'est bien plus souvent des gaz seuls qui s'échappent. La crise cesse, et si l'on a la curiosité de faire un nouvel examen radiologique à ce moment, on constate que la spasmodicité colique n'a pas diminué, que bien souvent au contraire elle s'est encore accrue ; malgré cela, les malades ne souffrent plus, parce que leur distension gazeuse a cessé.

2° D'autres malades intéressants pour notre thèse sont des colitiques chroniques se plaignant d'alternatives de constipation et de diarrhée, qui, souvent, précisent qu'ils n'ont aucune douleur les jours où ils n'ont pas de selle. La débâcle survient ; quelques minutes après la selle, alors qu'ils ne souffraient pas auparavant, ces malades se plaignent de douleur intestinale, en général localisée au côlon gauche et à l'angle splénique. Cette douleur est précédée de borborygmes naissant dans la fosse iliaque droite et venant mourir au niveau de l'angle splénique.

Nous constatons ainsi chez ces malades un fait qui peut, à première vue, sembler paradoxal : leur bien-être quand ils sont en période de rétention fécale, leur état douloureux quand leur intestin a été libéré. L'explication cependant nous paraît simple.

Nous avons pu vérifier radiologiquement la migration des gaz de l'intestin droit dans les minutes qui suivent la défécation ; une sorte de crampe apparaît au niveau de l'intestin gauche qui vient de se vider de son contenu fécal, « crampe à sec », pourrait-on dire. En amont s'accumulent des gaz venus du cæco-côlon droit. Cette migration est déclenchée par le péristaltisme qui naît habituellement après toute défécation pour faire progresser le contenu du cæco-ascendant vers le côlon descendant, prêt pour l'exonération suivante.

3° Un autre argument est tiré de l'étude de certaines obstructions intestinales par obstacle mécanique, bride ou volvulus incom-

plet. Souvent, au cours de l'évolution du syndrome de König, on assiste à la vérification de la théorie que nous défendons : c'est quand la distension en amont de l'obstacle cède et que les gaz passent bruyamment à travers l'orifice rétréci que la douleur cesse. La crampe transitoire n'est pas due à la contraction du segment intestinal pas plus qu'elle ne relève intimement de l'hyperpéristaltisme luttant contre l'obstacle. C'est parce que le segment sus-jacent à cet obstacle se dilate brusquement, faisant souvent saillie sous la paroi intestinale où il devient visible, que la douleur vive naît, puis disparaît quand l'intestin s'affaisse.

Une objection peut d'ailleurs se présenter à l'esprit : dans une occlusion sigmoïdienne par exemple, la distension atteint tout le cadre colique, et cependant la douleur n'a pas la même diffusion. En réalité, l'explication est facile si l'on admet que le péristaltisme vient accumuler les gaz immédiatement en amont de l'obstacle sigmoïdien et qu'à chaque apport nouveau c'est à ce niveau que la distension se fait plus importante et la douleur plus vive.

4° L'épreuve du lavement baryté nous fournit encore un autre argument. Nombreux sont en effet les malades chez qui l'on voit apparaître, au cours de l'administration d'un lavement opaque, des crises douloureuses identiques à celles dont ils souffrent habituellement et spontanément. Si l'on examine au moment de la douleur l'intestin de ces malades, on ne trouve aucune segmentation spasmodique, aucune contracture ; l'intestin apparaît au contraire dilaté par le lavement baryté sous pression, et il n'y a à cette période que la distension colique qui puisse expliquer la douleur ressentie. Certes le spasme et le péristaltisme naissent ultérieurement, et parfois rapidement, pour expulser brutalement tout ou partie du lavement que les colitiques spasmodiques tolèrent mal. A ce moment on verra apparaître les nœuds contracturés de l'intestin aux trois quarts vidé : le spasme sera intense et pourtant bien souvent dès que le lavement aura été rendu, dès que la distension aura cessé, et malgré cet aspect spasmodique secondaire, le malade ne souffrira plus.

Cette remarque sur le lavement peut être faite identique pour l'insufflation d'air que l'on pratique sous écran chez certains colitiques.

5° Une observation récente et inédite apporte à notre hypothèse de la douleur par distension gazeuse une vérification frappante. Il s'agit d'une malade qui, durant des mois, souffrit quotidiennement de crises abdominales d'une acuité telle que seule la morphine parvenait à les calmer. Après bien des hésitations diagnostiques (hypothèses de crises intestinales du tabes, de crises d'aortite abdominale, etc.), il apparut que ces troubles relevaient d'une colite spasmodique compliquant un dolichocôlon irrité par les laxatifs et les lavements les plus variés. A l'examen radiographique, en effet, les signes de colite spasmodique étaient manifestes et intenses. Devant l'échec des thérapeutiques les plus variées, la résection du dolichocôlon fut pratiquée. Notre collègue et ami d'Allaines réséqua la moitié gauche du transverse et tout le côlon descendant, mais il laissa persister, par mesure de sécurité, une petite fistule intestinale à la peau pendant quelques semaines. Le résultat fut admirable : disparition totale des crises douloureuses et rétablissement d'un fonctionnement intestinal normal. Mais à plusieurs reprises, dans les semaines qui suivirent, la fistule colique se ferma temporairement, et chaque fois les crises réapparurent pour céder dès que les gaz pouvaient filtrer à nouveau travers l'abouchement pariéto-colique. La fistule restant ouverte, bien que la spasmodicité colique persistât identique à elle-même, aucune douleur n'était ressentie ; la fistule se fermant, les crises réapparaissaient par distension gazeuse. C'est là une véritable expérience sur l'homme, démontrant que le seul spasme ne suffit pas à expliquer les douleurs coliques qu'on lui attribue généralement.

6° Ce qui semble donc être douloureux, c'est la distension en amont d'un spasme. Nous disons distension et non rétention. On peut, en effet, soulever l'objection suivante : pourquoi les constipés simples, qui réalisent les deux conditions spasme et rétention en amont, ne souffrent-ils pas ? C'est une question que nous nous sommes souvent posée, et dont l'explication nous paraît résider dans une notion que nous voudrions souligner, car nous ne l'avons pas rencontrée encore dans la littérature, à savoir l'indépendance totale de la circulation des gaz et de la circulation des matières dans le côlon. Nous avons toujours remarqué que ces constipés spasmodiques,

qui ne souffrent pas, émettaient facilement leurs gaz intestinaux, qu'un suppositoire chez eux aboutissait le plus souvent à l'émission de gaz sans provoquer la selle. Nous avons à plusieurs reprises étudié radiologiquement l'action du suppositoire chez ces constipés ; nous avons presque toujours assisté au transport des gaz coliques qui, provenant surtout de la moitié gauche du transverse et de la région de l'angle splénique, cheminaient sans difficulté au milieu des matières immobilisées ; s'il y avait défécation associée nous assistions à la seule vidange du rectum et du sigmoïde inférieur. Cet argument nous semble donc plaider nettement en faveur de la théorie de la seule distension douloureuse du côlon par les gaz quand ils sont retenus par l'obstacle spasmodique. Quand ils cheminent librement, quand le spasme ne retient que les matières solides, il n'y a pas de douleurs intestinales vraies, il n'y a pas de coliques, c'est tout au plus si l'on peut parler de gêne ou de malaise.

**Quelques objections.** — Nous avons insisté sur cette douleur par distension et nous avons montré sur quels arguments nous croyons pouvoir baser cette théorie. Sans doute existe-t-il des douleurs d'autre origine. Nous ne pensons pas que la distension joue seule et toujours dans le déterminisme de la douleur intestinale. Et l'on pourra nous faire diverses objections que nous voudrions maintenant envisager :

1° **Il y a des spasmes douloureux**, sans accumulation de gaz en amont du spasme. Ceci peut se voir chez des colitiques les plus variés. Dans ces cas nous pensons qu'il faut faire entrer en ligne de compte la sensibilité spéciale de l'intestin malade, qui pourrait peut-être réagir alors à une crispation violente. D'ailleurs des malades se plaignent généralement plus d'une gêne que d'une douleur vraie ; et quand apparaît la crise douloureuse, violente, elle se termine habituellement par une émission gazeuse qui soulage : les gaz brusquement accumulés ont créé la colique par distension sur ce fond permanent de crispation sensible.

2° **Il y a des micro-aérocolies douloureuses.** — Chez ces sujets, la théorie du spasme semble reprendre ses droits. Et pourtant l'émission seule des gaz suffit à les soulager alors que l'état spasmodique n'a pas varié. Il est probable que, dans les micro-aérocolies des intestins malades, le degré d'inflammation pariétale et la nature des gaz entrent en jeu ; certains gaz doivent être pour la muqueuse plus irritants que d'autres. Cette même observation peut être faite à propos de certaines variétés d'aérogastries (micro-aérogastrie de F. Moutier).

3° **Il y a des torsions douloureuses de l'intestin.** — Dans ces cas, la torsion intestinale entraîne une torsion du pédicule nerveux qui suffit à expliquer la douleur. Il ne s'agit plus alors d'une douleur purement intestinale ; et en outre, il y a pratiquement toujours une distension gazeuse de l'anse qui la tord comme un ballon et dont la sensibilité se surajoute à celle de la torsion du méso.

4° **Il y a des douleurs par périviscérites et par mésentérites.** — Il s'agit encore là de douleurs qui ne sont plus, à proprement parler, d'origine intestinale. Ce sont des douleurs abdominales sans localisation élective sur l'intestin, pour lesquelles il faut invoquer l'englobement des filets nerveux dans la gangue scléreuse péri-intestinale, le tiraillement des plexus nerveux. Mais ici encore il est possible qu'à certains moments se superposent des douleurs par distension gazeuse, par la gêne mécanique que ces affections peuvent apporter au transit des gaz.

D. **Le mécanisme de la douleur par distension.** — Pour être ressentie douloureusement, la distension doit être, nous l'avons dit, importante et rapide. La distension moyenne d'un intestin sain n'est pas perçue ; la distension très lente, d'un mégacôlon par exemple, ne donne pas lieu à des coliques.

Pour que la distension soit rapide et importante, il faut que s'associent le spasme qui bloque les gaz et l'hyperpéristaltisme qui avec chaque onde en amène une nouvelle quantité.

Le spasme sans hyperpéristaltisme aboutit au gaz incomplètement et lentement bloqué, réalisant la gêne, le malaise de certains aérocoliques gauches par exemple.

Spasme et hyperpéristaltisme, c'est le gaz brusquement bloqué avec apport rapide et c'est la crise colique.

Trois facteurs réagissent donc pour commander cette douleur :

L'état de l'intestin et de ses attaches ;

L'intensité de la distension gazeuse ;

La réponse personnelle du système nerveux de chaque malade.

Ces considérations n'ont pas seulement un intérêt théorique. Elles ne doivent pas être perdues de vue lorsqu'il s'agit d'instituer une thérapeutique. Celle-ci devra poursuivre un triple but : soigner l'intestin malade, éviter les formations gazeuses importantes, calmer l'irritabilité nerveuse et traiter le terrain. Ce sont ces trois buts qu'il faudra chercher à atteindre parallèlement pour soulager dans tous les cas la douleur colique.

---

# L'ÉLECTRO-CHIRURGIE EN PROCTOLOGIE

PAR

le Dr G. FRIEDEL

*Consultation de proctologie de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu: Pr Paul Carnot.*

Les applications chirurgicales des courants de haute fréquence, la diathermie chirurgicale (diathermo-coagulation, diathermo-section, fulguration) dérivent des travaux de D'Arsonval, qui a montré que les courants de haute fréquence et de faible intensité (100 000 à 200 000 oscillations sous une tension de 100 volts), traversent le corps humain sans provoquer aucun phénomène de sensibilité, mais en déterminant une élévation de température.

Cette élévation est de plusieurs degrés seulement (5° à 10°) si les deux électrodes sont larges et de dimensions égales ; elle atteint 90° à 100° et plus, si une des électrodes est de petite dimension (électrode de sortie, électrode active). Dans ce cas elle coagule les tissus si les ondes sont amorties, et elle les sectionne si les ondes sont entretenues (bistouri électrique, anse coupante).

Ces effets de coagulation et de section ont trouvé une utilisation thérapeutique en oto-rhinologie, en ophtalmologie, en dermatologie, en gynécologie. Nous l'utilisons depuis une quinzaine d'années pour les petites interventions en proctologie, et depuis trois ans comme traitement palliatif dans les néoplasies malignes du tube recto-sigmoïdien.

**Indications générales.** — Les indications générales de l'électro-chirurgie en proctologie sont les mêmes qu'en oto-rhinologie et en gynécologie. On emploie la diathermie : 1° pour la destruction des tumeurs bénignes et malignes ; 2° pour la destruction des tissus cicatriciels ; 3° pour la destruction du tissu, variqueux, tuberculeux, scléro-lipomateux, mycosique ; 4° comme agent de l'hémostase.

Elle compte à son avantage : 1° l'absence d'infection ; 2° l'absence de phénomènes généraux: choc, fièvre ; 3° l'inutilité de l'anesthésie générale ; 4° elle rend impossible la dissémination des cellules néoplasiques, en provoquant la thrombose des vaisseaux sanguins et lymphatiques ; 5° la coagulation progressive permet des séances répétées, et rend possible un traitement ambulatoire.

Nous serons bref sur l'appareillage. Les constructeurs fournissent d'excellents appareils portatifs, très faciles à manier et qui combinent dans un seul appareil les ondes amorties pour la diathermo-coagulation et la fulguration, et les ondes entretenues pour la diathermo-section.

Deux électrodes : une large, placée à même la peau, sous les reins ou sous les genoux suivant la position du malade, et une petite (aiguille, boule, râteau, fil) qui forme l'électrode active. En somme, action unipolaire à deux fils. L'action unipolaire à un fil, pratiquée en gynécologie où on ne recherche qu'une destruction superficielle, ne l'est plus en proctologie où l'on vise à la destruction profonde.

***

Passons en revue les **affections bénignes du tube recto-sigmoïdien justiciables du traitement diathermique :**

1° Les *petites verrues de la région périanale*, les *marisques*, cause de prurit et de suintements désagréables, disparaissent en huit ou dix jours sans laisser de traces. Il suffit d'enfoncer de deux ou trois millimètres l'aiguille montée dans la verrue et de laisser passer le courant pendant trois secondes. L'épidermisation se fait rapidement après la chute de l'escarre, et il n'y a jamais d'infection.

2° Pour la fissure, on a proposé différents traitements. Très souvent, plusieurs séances de haute fréquence en application unipolaire (diathermie médicale) avec l'électrode conique de Bordier ou l'électrode de Vignal suffisent. Si l'on n'obtient pas de résultats en quatre ou

cinq séances, il faudra avoir recours à la fulguration. Comme elle est douloureuse, il conviendra de placer sur la fissure un petit tampon imbibé du mélange de Bonnain (cocaïne, acide phénique et menthol). Au bout de dix minutes, on peut fulgurer ou coaguler légèrement avec la boule. La réparation se fait sous l'escarre dans les jours qui suivent, la sphinctéralgie disparaît dans les vingt-quatre heures.

3° Dans le canal anal et sur le pourtour de l'orifice interne du canal on rencontre souvent de *petits papillomes*, de *petits fibromes*, un *bourrelet hémorroïdaire*, toutes affections gênantes, douloureuses, souvent excoriées et suintantes, causes d'infections locales avec possibilité d'abcès et de fistule. Ici, la pointe diathermique fait merveille. Il suffit d'enfoncer l'aiguille dans le papillome ou le tissu hémorroïdaire pour obtenir une coagulation. Les hémorroïdes pédiculées et prolabées seront sectionnées facilement avec l'anse diathermique sans qu'il y ait une goutte de sang. La phlébite hémorroïdaire, si gênante, guérit en général toute seule. Cependant, elle peut s'infecter (virulence très prononcée de la flore microbienne en cet endroit) et donner lieu à un abcès. La coagulation avec la pointe, enfoncée en pleine phlébite, permettra d'éviter sûrement ces complications.

4° Dans l'ampoule, on a affaire surtout à des *adénomes*, rarement à des *fibromes* ou *lipomes*. Ces *tumeurs bénignes* peuvent donner lieu à des symptômes assez pénibles : douleur, pesanteur, ténesme, rétention des matières, hémorragies, rétention d'urines chez l'adulte.

Voici en raccourci deux observations :

*a)* Un garçon de huit ans, Brésilien, présentait de temps en temps (tous les mois) le syndrome suivant : très fortes douleurs, expulsion pénible de mucus et de sang, rétention des matières. Tout cela durait un ou deux jours. A l'examen au rectoscope : présence de deux adénomes pédiculés, gros comme une cerise, sur la paroi antérieure à 10 centimètres de l'anus. Section à l'anse, disparition complète des symptômes. Enfant suivi pendant un an.

*b)* Un homme de quarante ans, très constipé, présente, au moment de la débâcle provoquée par les laxatifs, une petite tumeur à l'orifice anal, tumeur facilement réductible. A notre grand étonnement, nous trouvons un adénome implanté sur la paroi latérale gauche, à 10 centimètres de l'anus. Il se produisait donc au moment du ténesme une véritable invagination des tuniques rectales, permettant l'apparition de l'adénome à l'orifice anal. Section du pédicule, guérison.

5° La *tumeur villeuse*, si elle n'a pas de trop grandes dimensions, est également du ressort de l'électro-chirurgie. On coupe les villosités par paquets avec la plus grande facilité avec l'anse diathermique, et on coagule le pédicule avec l'aiguille enfoncée à un centimètre de profondeur. Plusieurs séances à dix jours d'intervalle peuvent être nécessaires. Il nous est arrivé d'adresser au chirurgien une tumeur villeuse assez grosse. Devant l'hémostase difficile, l'opérateur n'enleva que la moitié de la tumeur. Nous avons fait disparaître ce qui restait à l'anse et à la pointe. Le malade suivi pendant plusieurs années n'a pas fait de récidives. Il y a un intérêt majeur à traiter les tumeurs villeuses aussitôt qu'on en a fait le diagnostic (grosse mucorrhée, petites hémorragies) car, tôt ou tard, elles deviennent malignes.

6° La diathermo-coagulation trouve une utilisation avantageuse dans le *prolapsus anal et rectal*. Nous n'avons pas connaissance de son emploi dans le prolapsus anal chez l'enfant. Habituellement, ce prolapsus guérit avec des soins purement médicaux (laxatifs, réduction et suppositoires astringents). En cas d'échec, on fait le cerclage avec un fil d'argent ou de bronze, ou encore avec un fil de caoutchouc. A l'encontre de ces moyens, qui entraînent quelquefois des rétrécissements, le fixage à la pointe est plus simple et moins dangereux.

Voici deux exemples chez l'adulte :

*a)* Homme de quarante-cinq ans avec gros prolapsus anal hémorroïdaire durant depuis un an. Après réduction, fixation avec huit pointes à l'aiguille (en deux étages), guérison radicale.

*b)* Homme de trente-cinq ans avec gros prolapsus d'une invagination rectale (de force). Laparotomie et fixation du côlon pelvien par le professeur Lecène. Cette intervention diminue le prolapsus seulement de moitié. Nous avons fixé la partie inférieure persistante avec des pointes de coagulation en étages superposés, fixation qui fut un véritable *cloutage* sur la paroi

antérieure (aponévrose prostato-péritonéale) et quelques points latéraux. Guérison parfaite maintenue depuis plusieurs années. Il convient d'enfoncer l'aiguille coagulante de 10 à 15 millimètres, de laisser passer le courant pendant cinq secondes et de retirer l'aiguille par un mouvement sec.

7° Le bistouri électrique sert uniquement à sectionner des *brides* (brides inflammatoires; résidus de dysenteries amibiennes graves; brides post-chirurgicales) ou à élargir certains *rétrécissements*, syphilitiques notamment. Ceux-ci sont certainement beaucoup plus rares qu'on ne le croyait avant la connaissance du rétrécissement lymphogranulomateux. Ils s'en distinguent d'ailleurs par l'absence de végétations dures et irrégulières qui sont de règle dans la maladie de Frei. L'anneau est souple, bien mobile, mince, régulier, en véritable diaphragme. L'anamnèse de l'origine spécifique est certaine, la réaction à l'antigène de Frei est négative.

Voici deux cas typiques :

*a)* Femme de quarante ans. A fait il y a quinze ans un syndrome de myélite transverse. Guérie complètement et rapidement par des piqûres intraveineuses (Hg, As). Actuellement rétrécissement typique avec tous les caractères décrits par Fournier. L'action des W. et Frei négatifs. Selles régulières avec laxatifs, mais rectite sus-jacente au rétrécissement (pus et un peu de sang). État général très bon. Nous avons sectionné l'anneau aux quatre points cardinaux au bistouri électrique. Évolution normale. Grosse amélioration de la rectite.

*b)* Homme de quarante-cinq ans, Syphilis diagnostiquée et traitée par le Dr Sézary. Rétrécissement typique de Fournier. W. et Frei négatifs (Dr Cachéra). Une radiographie montre l'image à contours réguliers du rétrécissement en sablier. État général bon, travail régulier d'encaisseur de banque. Section au bistouri électrique. Le tube rectoscopique de 22 millimètres de diamètre passe facilement. La rectoscopie a été faite plus tôt que nous n'avons l'habitude de la faire, à cause d'une hémorragie survenue le quatrième jour et qu'un tamponnement avec de la gaze à la strypticine, à 30 p. 100, a arrêté net.

La section au bistouri électrique est nette et les surfaces de la section sont sèches, sans sang, et souples. Après suture, la réunion par première intention se fait très bien parce qu'il n'y a pas eu de coagulation tissulaire (ou très peu). Comme dans nos cas de rétrécissement, nous cherchons au contraire à éviter cette réunion: nous combinons aux ondes entretenues une certaine dose d'ondes amorties, afin d'obtenir une légère coagulation, et nous écartons les surfaces de section avec une mèche styptique, qui est retirée vingt-quatre heures après, par légère traction sur le bout de mèche qui est resté en dehors de l'anus.

8° Enfin, pour terminer ce chapitre, ajoutons que nous avons l'habitude de faire nos biopsies avec l'anse coupante (ondes amorties) s'il s'agit de prélever un fragment sur le bord d'une ulcération peu végétante, en soulevant ce bord avec un crochet. L'examen histologique a toujours été possible et les tissus à examiner n'avaient pas été altérés par la chaleur produite au moment de la section. Ici encore, la surface de section est sèche et ne saigne pas. Cette section à la haute fréquence (nous reviendrons sur ce point) a encore l'avantage, important à notre avis, de ne pas laisser derrière elle de vaisseaux sanguins ou lymphatiques béants et d'éviter ainsi un essaimage possible s'il s'agit d'une tumeur maligne.

* * *

Avant d'aborder la question de l'**utilisation de la haute fréquence dans les tumeurs malignes**, nous tenons à rappeler certains faits que l'opérateur doit connaître.

L'application diathermique est douloureuse. A ce point de vue, il faut savoir que la peau périanale, le canal anal et l'extrémité inférieure de l'ampoule sont doués d'une sensibilité exquise jusqu'à une hauteur de 6 à 7 centimètres de l'anus. Au delà, on peut pincer, brûler, couper, sans que le malade sente quoi que ce soit. Il faut donc insensibiliser la région anale, et ano-rectale inférieure. Nous utilisons pour cela depuis de longues années la *butelline* (aminopropanol + adrénaline) en solution de 0,5 p. 100, dont nous injectons 10 centimètres cubes suivant la méthode de Reclus. La butelline injectée lentement, aseptiquement et progressivement donne au bout de vingt minutes une anesthésie très suffisante. Deux centimètres cubes sont réservés pour être injectés directement dans la zone à coaguler

ou à la base dc la tumeur à sectionner. Aux personnes impressionnables, on peut faire avec profit, une demi-heure avant toute manipulation, une injection de Sédol. L'auscultation du cœur est nécessaire, et en cas de défaut, il faut être très prudent avec l'anesthésie, c'est-à-dire utiliser la quantité minima et avoir toutes prêtes aiguille stérile et ampoules de caféine et éther. Nous n'avons eu, sur plusieurs milliers d'anesthésies, que quelques alertes, mais jamais d'accidcnt. La surveillance du pouls ne sera pas négligée et le malade sera surveillé de près pendant les deux ou trois heures qui suivent l'intervention. En maison de santé, cela est facile. Pour les malades traités à la consultation de l'Hôtel-Dieu, nous exigeons que les personnes qui ne sont pas hospitalisées se fassent accompagner par un membre de leur famille, et nous leur délivrons une feuille qui porte l'indication de l'intervention et les conseils utiles aux médecins en cas d'hémorragie (arrhémapectine, anthéma, et surtout tamponnement avec mèche à la stypticine ou imbibée de daboïne).

Il nous paraît utile de rapporter ici quelques détails sur les idées actuelles concernant la nature des eancers, la pathogénie, la métastase et enfin sur le traitement médical et chirurgical mis en pratique aetuellement.

D'après les récents travaux, le eaneer apparaît eomme une maladie cellulaire, peut-être même nucléaire, qui résulte d'un trouble intrinsèque de la cellule d'ordre physieo-chimique.

*D'ordre physique:* Traumatisme unique ou répété, irritation, radiations nocives. *D'ordre chimique:* Substances toxiques, exogènes ou endogènes. Ces substances, aidées par un terrain déficient (déminéralisation, troubles endocriniens, chocs nerveux, physiques et moraux), provoquent une anarchie cellulaire (Ménétrier), qui, une fois effectuée, tend d'elle-même à s'accroître et à s'aggraver. Anarehie eellulaire, dédifférenciation et prolifération intense et exeessive de cellules que leur nutrition anormale et précaire rend fragiles ; leur nécrose et leur désintégration exagèrent l'aetivité kariokinétique des cellules voisines et ainsi le noyau tumoral s'aecroît eomme une boule de neige et envahit les tissus environnants.

Mais la cytolyse des cellules néoplasiques ne met pas en liberté que des substances excitant la prolifération. Elle produirait aussi (Roussy, Leroux, Peyre) une réaction inflammatoire à type de polynucléaires, qui contre-carrerait la substance cancérigène et ferait retrouver aux cellules leur caractère différenticl ; leur évolution redeviendrait normale et la tumeur maligne deviendrait bénigne, l'épithélioma deviendrait squirrhe.

En somme :

*D'un côté:* trouble du métabolisme cellulaire (dystrophie) ; déséquilibre permanent entre le stimulant nutritif (trophène) et un pouvoir inhibiteur, régulateur (d'origine sanguine) de la réparation. Prolifération intense, nécrose entretenant, augmentant et étendant cette prolifération sur les tissus environnants.

*De l'autre:* réaction conjonctive péritumorale et sclérose par diminution du nombre et du calibre des vaisseaux sanguins (Rubens-Duval), disparition des cordons épithéliomateux par atrophie et perte de leur activité proliférante avec retour à une évolution cellulaire normale, guérison spontanée du cancer (rare, mais certaine).

Il se formerait aussi, par suite de la destruction cellulaire, des substances immunisantes (surtout dans les tumeurs anciennes), des ferments, des antieorps, etc., qui interviennent dans la genèse de l'immunité et d'un état réfractaire local.

Pour les *métastases*, les études expérimentales de J. Clément, de Roussy, d'Oberling et de Guérin, de Carrel ont permis de fixer un certain nombre de points.

Il est probable que des cellules caneéreuses émigrent de très bonne heure du foyer originel, même avant la manifestation clinique du néoplasme, pour s'arrêter dans les ganglions et les organes, voisins ou éloignés, et rester, jusqu'à nouvel ordre, en sommeil. Ces ganglions sont très nombreux dans la sphère périrectale (comme le montrent les belles planches de Soupault, Leibovici et Perrot) ; les ganglions inguinaux peuvent être envahis de bonne heure. On eonnaît d'autre part, l'importance que prend le pédicule vaseulo-lympathique dans les eancers de l'ampoule et de la sphère reetosigmoïdienne (Mondor).

Chez l'homme, on relève depuis longtemps la fréqucnee des métastases précoces chez des sujets jeunes, très fréquentes après les inter-

ventions sanglantes et après les traitements radio et radiumthérapiques. L'expérimentation a montré que l'ablation d'une masse cancéreuse n'est pas seule en cause en favorisant l'essaimage par la béance des vaisseaux sanguins et lymphatiques, mais qu'elle provoque une prolifération de cellules déjà émigrées, en transformant un état de cancérose latente en cancérose effective. Le trauma agit plutôt en diminuant la résistance de l'organisme (hémorragie, d'où diminution du rôle inhibiteur sanguin), en libérant et en mettant en circulation de grandes quantités de tréphones (hypertréphocytose de Lemay), qui provoquent la prolifération des cellules déjà émigrées.

« Tout se passe comme si l'ablation d'une tumeur entraînait une modification de la réactivité de l'organisme à l'égard des cellules cancéreuses, se traduisant tantôt par une stimulation, tantôt par une inhibition des cellules néoplasiques qui ont pu persister (guérison). Le sens dans lequel s'oriente cette réactivité dépend certainement d'un facteur individuel. Le rôle du terrain apparaît ainsi très nettement. »

ÉLECTRO-CHIRURGIE DU CANCER RECTO-SIGMOÏDIEN. — Les causes spéciales et générales productrices de cancers recto-sigmoïdiens existent en abondance et l'on comprend que ceux-ci forment la grosse majorité des cancers du tube digestif : 80 p. 100. D'où la nécessité absolue de penser toujours à sa possibilité et de mettre tout en pratique pour le dépister de bonne heure (toucher rectal, examen recto-sigmoïdoscopique avec biopsie et examen radiologique). Un autre principe non moins important est le suivant : un néoplasme reconnu, non adhérent, avec absence de métastase ganglionnaire ou viscérale, doit être adressé au chirurgien.

L'intervention sanglante est, dans l'état actuel des choses, la seule chance de guérison. Le risque doit être couru sans hésitation. A vrai dire, nous ne connaissons qu'un seul cas de cancer du rectum guéri par ablation chirurgicale. Ce malade, opéré en 1908 par le professeur Duval, est mort en 1924 d'une affection cardiaque. Par contre, la chirurgie compte à son actif de longues survies, et la gravité immédiate de l'opération a grandement diminué à l'heure actuelle.

Mais si l'on a affaire à un cancer évolué, adhérent, avec envahissement ganglionnaire, ou si le malade se refuse à l'intervention chirurgicale, on est autorisé à le soigner par la diathermo-coagulation. Ce traitement a été mis en pratique depuis dix ans à l'étranger (en Amérique) et depuis quatre ans en France, par le Dr Gernez, à l'hôpital Tenon (Communication à la *Société de chirurgie*, novembre 1935). Le Dr Pitanga, de Santos (*Revue de chirurgie du Brésil*, février 1936), rapporte 35 cas que nous analysons brièvement : Pas de morts opératoires, 1 survie de sept ans, 4 survies de six ans et huit mois, 3 survies de six ans et quatre mois, 5 de deux ans, 4 coagulés dans l'année.

Pour Pitanga, l'électro-coagulation est une opération rapide et facile, économique, sans sang, sans shock, avec suites apyrétiques. Le Dr Gernez, de son côté, a eu des survies de deux à quatre ans dans des cas où la chirurgie se déclarait impuissante.

Nous apportons, pour notre part, une statistique de 11 cas :

*1 cas :* Homme de soixante-dix-neuf ans : cancer rectal fixe, soigné depuis deux ans et neuf mois : en vie ; bon état général.

*1 cas :* Femme très grosse : cancer rectal ; survie de deux ans et sept mois. A été traitée en août 1936 par un radiothérapeute pour zona intercostal très douloureux. Depuis ce traitement, déclin rapide. Mort en février 1936 après de très fortes hémorragies (influence néfaste des rayons X, déjà signalée par les auteurs).

*1 cas :* Homme de soixante-quinze ans, cancer rectal, soigné pendant deux ans. Mort après propagation aux voies urinaires.

*4 cas* de néoplasie rectale, en traitement depuis un an : tous en bon état général local.

*3 cas* de néoplasie recto-sigmoïdienne traités depuis douze mois, dix mois et six mois. Tous trois en excellente santé.

*1 cas* de néoplasme sus-sphinctérien : Femme soixante-deux ans, vue en septembre 1935. Plaque suspecte sur la paroi latérale droite, juste au-dessus du bord supérieur du sphincter. Biopsie : épithélioma cylindrique. Gros ganglion inguinal enlevé à l'Hôtel-Dieu. Examen histologique : cellules néoplasiques. Coagulation profonde en septembre 1935. Vue en mars 1937, en excellente santé ; guérison clinique apparente complète.

Dans nos cas, la biopsie a toujours été faite et l'examen histologique a confirmé le diagnostic clinique. Un seul de ces malades a été soigné dans une maison de santé parce que venu de Lyon. Les autres se présentaient une fois par mois à la consultation gastro-entérologique de l'Hôtel-Dieu et subissaient, après examen rectoscopique, une coagulation si elle était jugée nécessaire. La simplicité et l'innocuité absolue de l'intervention rend possibles ces retouches.

Sauf dans le cas du néoplasme sus-sphinctérien, nous n'avons jamais fait d'anesthésies. L'insensibilité recto-sigmoïdienne (à partir de 6 centimètres de l'anus) est totale. La sensibilité peut revenir, mais légère, après un certain nombre de coagulations; c'est une sensibilité à la chaleur produite, d'où indication de ne laisser passer le courant que pendant cinq secondes seulement et de coaguler par à-coups.

Nous avons, pour constater l'effet de destruction, fait, après un certain nombre de séances de coagulation, des radiographies du tube recto-sigmoïdien pour les comparer avec les films faits avant la première application. Nous avons constaté que le contour irrégulier de la zone intéressée a disparu pour faire place à un cylindre régulier.

Quel est l'effet des courants de haute fréquence ? Les tissus sont coagulés par la chaleur. Ce tissu cuit s'élimine en partie: l'escarre apparente tombe au bout de dix à quinze jours. Le tissu coagulé en profondeur est résorbé et remplacé par du tissu cicatriciel. Ce tissu cicatriciel s'assouplit d'ailleurs et il n'y a jamais de rétraction, comme on peut s'en rendre compte à l'examen rectoscopique : par l'insufflation on arrive à distendre légèrement le tube intestinal.

Jamais nous n'avons observé d'infection. Au contraire, les surfaces se déter, gentdeviennent propres et nettes, et l'inflammation périrectale diminue: d'où réapparition de la mobilité et peut-être possibilité plus grande pour une intervention chirurgicale.

En somme, par la diathermo-coagulation nous transformons un cancer encéphaloïde en squirrhe.

Chez aucun de nos malades, nous n'avons fait établir d'anus iliaque. Les fonctions intestinales se règlent facilement par de légers laxatifs et de petits lavements mucilagineux (décoction de graines de lin avec huile goménolée).

*Que deviennent les adénopathies?* Ce problème reste entier. Y a-t-il action humorale par résorption des produits néoplasiques coagulés ? Nous ne pouvons pas répondre à cette question, parce que nous n'en savons rien.

Ce qui ressort de notre courte expérience, c'est que la diathermo-coagulation peut être utilisée dans tous les cas de néoplasme rectal. Comme Pitanga, nous dirons que ses résultats peuvent être comparés avantageusement aux résultats opératoires, dans les cas surtout, où la chirurgie a des contre-indications.

---

# LENTE STÉNOSE MÉDIO-GASTRIQUE POST-ULCÉREUSE [1]

PAR

**le Pr Paul CARNOT**

La malade qui fait l'objet de cette leçon clinique est une femme de soixante-quatre ans qui, après avoir souffert, pendant trente-trois ans, de crises intermittentes de dyspepsie, caractéristiques d'un ulcère de la petite courbure, présente maintenant un syndrome lentement progressif de sténose médio-gastrique gênant de plus en plus le transit des aliments et aboutissant à des troubles si graves de la nutrition qu'une opération semble nécessaire et urgente.

C'est sur la longue évolution de l'ulcère d'abord, de la sténose post-ulcéreuse ensuite, que nous attirerons l'attention, en comparant ce cas à une série d'autres observés à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu et dont nous donnons, ici, les radiographies démonstratives.

Notre malade souffre de l'estomac depuis l'âge de dix-sept ans, date de l'établissement des règles. Les crises douloureuses se produisaient alors après les repas : les brûlures épigastriques s'intensifiaient jusqu'à la survenue de vomissements, souvent provoqués, qui soulageaient momentanément la malade. Ces crises se répétaient ainsi plusieurs fois par jour, même la nuit. Elles s'atténuèrent après quinze jours et cessèrent complètement pour ne revenir qu'après plusieurs mois.

L'année suivante, à dix-huit ans, une de ces crises fut accompagnée d'une hématémèse

(1) Leçon du 20 février, à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

et soignée à l'Hôtel-Dieu avec le diagnostic d'ulcère gastrique.

Puis, chaque année, survinrent, trois à quatre fois par an, des crises semblables, et ce, pendant une longue période de trente-trois ans.

Fait intéressant, elles cessèrent complètement pendant les trois grossesses de cette femme, en 1893, en 1898 et en 1912 : peut-être le développement de l'utérus gravide remontait-il, alors, l'estomac, agissant comme le clinostatisme et les sangles dont nous avons montré, avec Caroli, l'action suspensive sur les crises douloureuses de l'ulcus. Mais peut-être aussi la grossesse agissait-elle par les modifications profondes qu'elle imprime à tout l'organisme et qui retentissent, certainement aussi, sur la maladie ulcéreuse.

A partir de la ménopause, à l'âge de cinquante ans, la malade a remarqué un changement dans l'allure des crises : celles-ci sont devenues moins violentes, plus prolongées par contre et moins périodiques.

Après les repas, la malade souffre surtout de distension gastrique et, si elle se fait encore vomir, c'est surtout pour vider son estomac et éviter ainsi le gonflement pénible provoqué par la sténose médio-gastrique.

Ainsi s'est installé peu à peu un état de dénutrition qui est, actuellement, devenu inquiétant et qui exige une prompte solution thérapeutique.

A l'examen clinique, la région épigastrique apparaît bombée, distendue, douloureuse à la pression, surtout après l'absorption d'aliments : elle se présente avec un durcissement en boule qui indique la lutte contre un obstacle à l'évacuation gastrique.

Le tubage, à jeun, ne ramène, il est vrai, que peu de liquide de stase, la malade n'absorbant plus guère que des aliments liquides qui passent encore à travers le pertuis sténosé.

L'épreuve de l'histamine, si fidèle d'habitude, ne ramène ici qu'une quantité de liquide insignifiante, parce que celui-ci se dérobe à la sonde en passant dans la deuxième poche, tandis que l'olive de la sonde reste dans la première.

Les aliments solides, par contre, ne descendent pas au delà de la première poche : d'où la distension pénible que la malade supprime en se faisant vomir.

L'examen des selles a montré, le 17 février, une réaction du sang positive.

C'est, surtout, l'*examen radiologique* qui va nous donner des précisions sur l'état de la cavité gastrique (radios n° 1 et n° 2) :

En effet, en position debout, de face, l'ingestion de bouillie barytée dessine un *estomac biloculaire typique* :

Une première poche sous-phrénique, juxta-cardiaque, se remplit peu à peu du liquide opaque ingéré et prend bientôt une forme sphérique, surmontée d'une poche à air étalée sous le diaphragme.

Puis un mince filet de baryte se détache, imprégnant un trajet rétréci, du calibre d'un crayon, sur une longueur de 3 centimètres environ. Il tombe alors au fond d'une deuxième poche qui se remplit peu à peu. L'estomac prend ainsi la forme d'un bissac avec deux poches superposées, séparées par un trajet rétréci. Le pertuis de la sténose siège, non sur l'axe médian, mais du côté de la petite courbure (Magenstrasse) : à ce niveau celle-ci montre, assez difficilement d'ailleurs, une toute petite niche en pointe, symptomatique d'un ulcus. En face, la grande courbure est encochée largement et assez régulièrement, sans les images tourmentées et lacunaires qui sont de règle dans les néoplasmes médio-gastriques. Il est probable qu'une contracture spasmodique complète et exagère la sténose organique.

Peu à peu, la poche supérieure s'alourdit par le poids de la bouillie barytée, qui s'évacue mal, et elle retombe alors au-devant du pertuis sténosé qu'elle finit par cacher presque complètement, à la façon d'un sein retombant au-devant du thorax (radiographie n° 2). Mais il suffit de faire tourner la malade sur son axe, de trois quarts, puis de profil, pour sortir le trajet rétréci de l'opacité de la première poche et pour le rendre à nouveau visible (radiographie n° 1).

En position couchée, on peut, facilement, mettre en évidence la sténose médio-gastrique.

Enfin, sur les stéréographies en position debout, on voit aussi le trajet sténosé sans être gêné par la poche supérieure, située sur un plan différent.

Trois heures après l'ingestion, il ne reste plus que très peu de baryte dans la première poche et la deuxième poche s'est, elle aussi,

évacuée sans difficulté, à travers le pylore, dans le duodénum et dans le grêle.

Lorsque l'évacuation est presque terminée, ou par compression de la zone médiane, on met en évidence des plis radiés en couches minces qui partent de l'ulcus et divergent en éventail dans la zone sténosée.

On peut conclure de cet examen que, parti du très ancien ulcère de la petite courbure, un processus lentement extensif de sclérose, sous-muqueuse et périgastrique, a produit, dans la zone équatoriale de l'estomac, un degré progressif d'étranglement, générateur d'un estomac biloculaire et, vraisemblablement aussi, complété par un spasme intermittent, ce qui explique qu'il se produise parfois un passage des aliments plus facile qu'à l'ordinaire.

Notons cependant qu'un traitement systématique par des injections sous-cutanées d'atropine, à doses croissantes (un demi, un, deux milligrammes), n'a pas modifié sensiblement le degré de la sténose ni la vitesse de passage du contenu gastrique.

L'amaigrissement rapide de la malade ces temps derniers, la restriction, de plus en plus nécessaire, de l'alimentation, imposent une prochaine intervention chirurgicale, que la malade n'est pas encore disposée à subir, mais qui nous paraît inéluctable : lors de l'opération et suivant l'état de la sténose les adhérences périgastriques et les possibilités d'exérèse, on procédera soit à une résection de l'ulcus et de la zone sténosée qui en part, soit à une simple anastomose gastro-gastrique levant l'obstacle entre les deux poches.

***

A propos de notre cas, j'envisagerai brièvement les aspects, parfois trompeurs, mais généralement assez faciles à distinguer, des biloculations gastriques.

I. — Tout d'abord, certains aspects biloculaires observés à la radiographie **ne correspondent pas à une sténose organique.**

A. Dans un premier groupe, il s'agit de **compressions extrinsèques sur la zone médiane de l'estomac** ; il suffit d'avoir l'attention attirée sur ce point pour éviter quelques erreurs grossières, que l'on voit cependant commettre quelquefois.

C'est ainsi que j'ai été appelé à donner mon avis sur l'opportunité d'une interventiou déjà décidée en principe pour un estomac biloculaire qui paraissait assez serré : on voyait, en effet, deux poches superposées communiquant entre elles par un segment médian qui paraissait refoulé de gauche à droite et de bas eu haut ; or il s'agissait là d'une simple compression médio-gastrique par une considérable *aérocolie* ; le gros intestin, rempli d'air et très distendu, faisait pression sur la grande courbure et la face postérieure de l'estomac, séparant ainsi deux poches en bissac, qui, d'ailleurs, communiquaient largement et dont on faisait facilement refouler, à la main, le contenu d'un sac dans l'autre. Il a suffi d'un purgatif pour évacuer les gaz coliques, faire disparaître momentanément la biloculation médiane de l'estomac et faire renoncer à l'opération.

Dans certains cas de *mégacôlon*, il y a, de même, compression médio-gastrique par le gros intestin distendu et bourré de matières accumulées.

Nous avons vu, enfin, un aspect biloculaire accentué provoqué par une *splénomégalie*, la rate, très volumineuse, ayant basculé contre l'estomac en refoulant la zone médiane.

B. Une autre image simulant l'estomac biloculaire est celle de l'*estomac en cascade*. En vue de face, deux poches remplies de baryte se superposent, avec deux niveaux liquides. Mais il est facile de refouler à la main le liquide de la poche inférieure dans la supérieure. Inversement, il suffit, en position debout, de faire pencher le malade en avant (et, surtout, de le coucher quelques instants sur le ventre) pour vider le bas-fond de la poche supérieure dans l'inférieure en une véritable cascade et par une très large communication.

Pour faire le diagnostic, le plus simple est de faire tourner le malade debout, sur son axe, jusqu'à une position de profil : on distingue alors, l'une derrière l'autre, les deux poches communiquant par un large orifice en ressaut ce qui explique la persistance d'un résidu dans la première poche ; l'estomac, de profil, a la forme d'un S, tordu dans le sens antéro-postérieur, à la façon du siphon de certaines cuvettes hygiéniques qui conservent un niveau liquide obturateur dans le bas-fond de la première branche.

C. Un autre aspect qui, au premier abord,

en imposerait pour un estomac biloculaire est l'aspect « *en sablier* » de certains estomacs atones et trop longs, de DOLICHO-GASTRES qui, par la pesanteur, s'étirent à leur partie moyenne lorsque la poche gastrique est alourdie par le poids des substances ingérées. Ces dolicho-gastres ne sont pas, à proprement parler, des estomacs ptosés : car leur attache supérieure est restée en place contre le diaphragme ; mais leur allongement rétrécit la partie médiane, peu résistante, à la façon d'une pipette de verre ramollie par la chaleur que l'on étire en éloignant ses deux extrémités.

Le sablier, constitué par le dolicho-gastre, comporte deux poches étirées communiquant par un passage rétréci, dont le calibre diminue régulièrement, puis augmente à nouveau, en vis-à-vis. Il suffit de soulever le bas-fond gastrique (qui, d'habitude, tombe jusqu'au petit bassin) pour alléger son poids et pour faire disparaître l'étirement médian.

D. Un autre aspect biloculaire, sans sténose organique, est celui du **spasme médio-gastrique**, qui contracte la zone équatoriale de l'estomac en séparant deux poches. On sait que, chez le fœtus, l'estomac tend à présenter un aspect biloculaire et à différencier les zones, supérieure et inférieure, de la cavité gastrique.

Ce spasme médio-gastrique peut être *réflexe, déterminé par une lésion à distance, accompagnent*, par exemple, *une lésion pylorique, duodénale, vésiculaire, appendiculaire.*

Mais il est plus fréquemment observé lorsque *le point de départ du réflexe se trouve dans la zone contracturée elle-même*, et notamment *sur la petite courbure*, riche en nerfs qui commandent l'anneau de contraction des muscles transversaux correspondants. On sait que pareil spasme est de règle dans les ulcères de la petite courbure, accompagnés habituellement d'une *encoche de contraction « en face »*, entamant plus ou moins profondément la grande courbure. Pour Moynihan, cette encoche a une valeur presque aussi grande que la niche qu'elle complète, pour le diagnostic des ulcères de la petite courbure.

Le spasme médio-gastrique, encochant la grande courbure et rejoignant plus ou moins l'ulcère de la petite courbure, peut en imposer pour une sténose post-ulcéreuse organique. Il arrive maintes fois qu'il ne semble rester, à l'examen radiologique, qu'un petit pertuis très étroit près de la petite courbure : or, maintes fois, à l'opération, ce pertuis a été retrouvé beaucoup plus large que ne l'avait fait penser la radiographie, ce qui tient à la disparition du spasme lors de l'anesthésie chirurgicale.

C'est précisément pour apprécier l'importance du spasme, habituellement surajouté à la sténose, que, dans notre cas, nous avons soumis la malade à l'injection répétée d'atropine pour tâcher de lever le *spasme d'accompagnement.*

On a proposé, de même, sous l'écran, de faire respirer au sujet une ampoule de nitrite d'amyle qui supprime momentanément la contracture médiane et ne laisse subsister que la sténose organique.

Les caractères distinctifs du spasme biloculaire sont : 1° de *varier d'un examen à l'autre* ; 2° de *se déplacer légèrement par rapport à la niche* ; 3° d'être *prédominant du côté de la grande courbure* (spasme sinistro-gastrique) ; 4° on peut parfois, au cours de l'examen, *faire naître ou exagérer le spasme médio-gastrique en comprimant douloureusement la zone de départ du réflexe*, soit au niveau de la niche s'il s'agit d'ulcère de la petite courbure, soit au niveau du bulbe duodénal, de la vésicule biliaire, de l'appendice ou des trompes : ce signe, insuffisamment connu, a, selon nous, une réelle valeur pour le diagnostic topographique de la lésion initiale, génératrice du spasme médio-gastrique secondaire.

II. — Ces diverses causes de biloculation gastrique non organique étant écartées, restent les **sténoses médio-gastriques organiques**, liées à une *lésion de la zone équatoriale de l'estomac* : les principales sont les sténoses syphilitiques d'une part, les sténoses néoplasiques de l'autre, et enfin les sténoses post-ulcéreuses, qui nous intéressent ici.

A. Les **sténoses médio-gastriques syphilitiques** ne sont pas fréquentes ; mais elles sont très caractéristiques d'une spécificité stomacale : elles représentent, en effet, pour Moore et Aurélius, 22 p. 100 des aspects de la syphilis gastrique. Il faut donc y songer toutes les fois qu'on a quelque raison de soupçonner la syphilis. Plusieurs caractères paraissent assez typiques :

1° Le trajet sténosé est *central* et *régulier*.

2° Les *deux boules sus et sous-stricturales se*



Radio I.

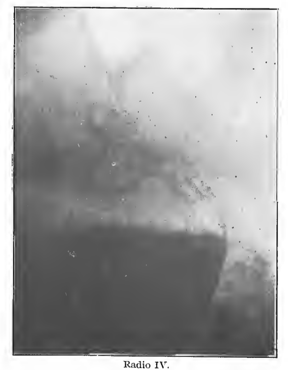


Radio II.

STÉNOSE MÉDIO-GASTRIQUE LENTE POST-ULCÉREUSE. — Le trajet sténosé, proche de la petite courbure, est très visible entre les deux poches sur la radio I, prise de trois quarts, tandis qu'il n'est pas visible sur la radio II, prise de face, caché par la retombée de la poche supérieure : d'où l'utilité des radiographies obliques.



Radio III.



Radio IV.

ULCÈRE DE LA PETITE COURBURE ET BILOCULATION SERRÉE. — Trajet sténosé voisin de la petite courbure et de la niche. On voit sur la radio III des plis longitudinaux froncés, montrant l'importance de l'encoche spasmodique en face. Sur la radio IV, l'imprégnation en couche mince montre les plis radiés, divergeant à partir de la niche, dessinant la biloculation organique.



Radio V.

Ulcus médio-gastrique. — Très grosse niche sur la petite courbure; angulation du pertuis sténosé à son niveau.



Radio VI.

Ulcus médio-gastrique. — Angulation du pertuis sténosé, plis divergeant à partir de la niche.



Radio VII.

Sténose médio-gastrique post-ulcéreuse. — Petit cône diverticulaire typique. Encoche spasmodique en face très profonde.



Radio VIII.

Ulcère de la petite courbure : sténose médio-gastrique. — Plis divergents vers la poche supérieure ; grosses adhérences, jusque vers la gauche, dans la zone équatoriale.

*terminent brusquement*, en sorte que l'aspect est moins celui d'un sablier que celui d'une *haltère*.

3° *L'isthme rétréci est long, rectiligne, axial*; il n'est pas déformé par des saillies et des lacunes intérieures, comme dans les néoplasmes; il n'est pas désaxé vers la petite courbure comme dans les ulcères.

Cependant le diagnostic est parfois hésitant. Par exemple, dans un cas de Lemierre, Gautier et Raulot-Lapointe, il y avait des irrégularités très suspectes. Dans un cas de Moore et Aurélius, il y avait une sorte de niche, comme dans l'ulcus.

4° Il y a le plus souvent des *lésions syphilitiques disséminées de l'estomac* (linite ; sténose pylorique, etc.) : Letulle a même décrit des estomacs triloculaires syphilitiques.

5° Le critère principal est la *disparition de la biloculation après traitement spécifique*. Mais l'amélioration est souvent lente à venir ; elle peut demander des mois et, même, des années. Elle peut, d'ailleurs, ne pas plus se produire que dans les autres lésions viscérales scléreuses de la syphilis, dans les cirrhoses, les aortites ou les myélites.

Le diagnostic est particulièrement ardu dans les formes linitiques, avec un très gros épaississement de la paroi qui peut atteindre plusieurs centimètres.

Beaucoup de cas de biloculation, considérés comme syphilitiques parce qu'ayant regressé par le traitement spécifique, sont, en réalité, très contestables ; d'autres inversement, bien que non améliorés, doivent être comptés à l'actif de la spécificité.

B. Les **sténoses médio-gastriques néoplasiques** sont caractérisées surtout par l'*irrégularité des contours* :

1° Les deux poches, supérieure et inférieure, ont, au voisinage de la sténose, une *surface tourmentée, bossclée et lacunaire* où les saillies tumorales se dessinent en clair, refoulant la cavité remplie par la baryte.

2° Le pertuis de communication est, non rectiligne, mais long et tortueux avec de multiples coudures ; il est *central* (et non adossé à la petite courbure comme dans les sténoses ulcéreuses). Le néoplasme, rapidement envahissant, tend à déformer toute la zone équatoriale ; le *pertuis, axial, rigide et irrégulier*, est u centre du tissu néoplasique.

3° *Les poches sus et sous-jacentes, déjà partiellement envahies, sont souvent rigides et ne se dilatent pas* (comme elles le font dans les sténoses ulcéreuses).

Certains aspects de sténose néoplasique sont, d'ailleurs, assez différemment caractérisés. S'il s'agit, par exemple, d'un cancer primitivement sous-cardiaque, ayant peu à peu envahi une zone médio-gastrique, il y a, dès le début, un syndrome de sténose œsophago-cardiaque ; puis, à partir de la petite courbure, une coulée circulaire inextensible envahit les faces et la grosse tubérosité.

S'il s'agit d'un *cancer de la grosse tubérosité* ou de la *grande courbure*, l'extension, en sens inverse, débute à gauche et progresse circulairement vers la droite jusqu'à la constitution d'une *virole irrégulière, lacunaire* et *rigide*.

S'il s'agit de *linite néoplasique*, on est frappé par l'épaisseur, considérable parfois, des parois qui, rigides, rétrécissent de plus en plus et froncent une zone médio-gastrique circulaire, dont les plis longitudinaux apparaissent profonds, rigides aussi.

Enfin certaines tumeurs bénignes apparaissent très végétantes, polypeuses, avec de multiples lacunes circulaires qui donnent à la sténose un caractère irrégulier et bosselé.

C. Après élimination de ces divers aspects d'estomacs biloculaires, se pose la question des **sténoses médio-gastriques post-ulcéreuses**.

1° Comme dans notre cas, il peut s'agir d'une *histoire typique d'ulcère de la petite courbure* avec ses poussées évolutives et ses intervalles trompeurs de sédation ;

2° On voit une *niche ulcéreuse* (radios 3, 5, 7). d'où part un calfatage de la paroi qui envahit les tissus voisins.

3° Périgastrite et sclérose pariétale s'étendent *radiairement à partir de l'ulcus*, comme le montrent les *plis en étoile*, visibles sur certaines radiographies en couches minces (radio 4 et radio 5).

4° L'extension de la sténose se fait, ainsi, à partir de la petite courbure; *le trajet du pertuis sténosé avoisine la petite courbure, est irrégulier, angulé, avec une coudure brusque au niveau de l'ulcère* (radio 5).

5° De l'autre côté, *vers la grande courbure*, se voit au début une *encoche* purement spas-

modique, qui complète la sténose. Mais peu à peu la sclérose gagne circulairement toute la zone médiane.

6° *Cette sténose est limitée à la zone de l'ulcère*, elle est donc *courte*.

7° En dehors d'elle, *au niveau des deux poches, les parois restent souples* et se laissent distendre par le contenu gastrique.

En résumé, le canal sténosé est *excentrique, court, limité à la largeur de l'ulcère, angulé avec un sommet qui correspond à la niche, à plis rayonnants à partir de l'ulcère, à poches souples, extensibles*.

D. Si ces caractères paraissent assez nets pour le diagnostic, cependant il faut se méfier de **formes mixtes**, tenant soit à la *coexistence de la sténose ulcéreuse avec un spasme complémentaire*, qui exagère l'étroitesse du pertuis sténosé, soit à la *transformation maligne tardive de l'ulcus* d'autre part.

Dans ces deux éventualités, les caractères de la sténose médio-gastrique la plus authentiquement post-ulcéreuse deviennent mixtes et rendent un diagnostic complet difficile, souvent jusqu'à l'opération ou même à l'examen histologique de la pièce.

Aussi doit-on toujours avoir présentes à l'esprit ces deux possibilités et s'attendre, lors de l'opération, à deux ordres de surprises :

L'une favorable : celle de constater, par disparition anesthésique du spasme surajouté, que le pertuis médio-gastrique est beaucoup moins étroit que ne le faisait penser la radiographie ;

L'autre, défavorable : celle de constater que l'ancien ulcus a dégénéré et qu'un élément malin est intervenu, en sorte qu'après l'ulcus du début, après la sténose médio-gastrique post-ulcéreuse consécutive, est apparue, dans un troisième acte, une grave transformation maligne qui assombrit beaucoup le pronostic.

---

## ACTUALITÉS MÉDICALES

### Études sur la bronchographie.

La bronchographie lipiodolée a fait l'objet, en Argentine, d'importantes études. Deux numéros spéciaux des *Archivos argentinos de enfermedades del aparato respiratorio y tuberculosis* (janvier-février 1936 et mars-avril 1936) y sont consacrés. R.-F. Vaccarezza et G. Pollitzer étudient la technique : ils donnent leurs préférences à la technique par les voies naturelles et en particulier à la technique de Vaccarezza qui consiste en l'instillation directe du lipiodol à l'aide d'une canule courbe dans le larynx préalablement anesthésié et à la technique transnasale de Hicquett et Hennebert ; chez l'enfant, ils préconisent la méthode de l'intubation. J.-A. Saralegui fait une étude bronchographique, anatomique et cinématique de l'appareil respiratoire normal. N. Romano, R. Eyherabide et R. Tarradellas étudient la bronchographie dans l'asthme et les bronchites chroniques : ils ont constaté que dans les processus purement catarrhaux, il y a seulement une perturbation bronchique, tandis que dans les processus purement dyspnéiques, à l'altération bronchique vient s'ajouter la perturbation respiratoire thoraco-alvéolaire que traduit la disparition du feuillage avec persistance exclusive des rameaux bronchiques. G.-G. Trumbull, G. Duran et E. Garcia Suarez exposent une nouvelle technique consistant en l'introduction par voie pernasale d'une sonde demi-dure. M.-R. Castex, J. Palacio et E.-S. Mazzei montrent les aspects bronchographiques observés dans le cancer pulmonaire et l'atélectasie en montrant l'intérêt diagnostique considérable que présente en pareil cas la constatation d'une obstruction bronchique qui n'aura d'ailleurs toute sa valeur qu'associée aux autres symptômes cliniques. G.-F. Gandolfo et J.-R. Blanco Vitorero font une étude bronchographique de la dilatation bronchique ; cette méthode d'exploration est particulièrement utile dans la forme silencieuse qui ne se traduit cliniquement que par une toux discrète, de la cyanose et d la dyspnée d'effort ; elle a souvent une réelle valeur thérapeutique ; elle est également particulièrement utile, pour R.-F. Vaccarezza et J.-M. Leston, pour le diagnostic étiologique des hémoptysies par dilatation bronchique. E.-S. Mazzei, J.-A. Aguirre et M.-E. Jörg rapportent un cas de bronchiectasie congénitale par agénésie alvéolaire. J. Egues étudie la bronchographie dans la tuberculose pulmonaire, qu'il s'agisse de véritables bronchiectasies tuberculeuses ou de bronchiolo-ectasies observées dans diverses formes anatomiques de tuberculose, surtout en cas de sclérose pulmonaire rétractile. Enfin, E.-L. Capdehourat et E.-S. Mazzei font une étude bronchographique des tumeurs pleurales : la perméabilité bronchique y est normale, mais, du fait du refoulement pulmonaire, il n'est pas rare de constater des modifications de la topographie bronchique et une disparition de l'image alvéolaire; enfin, on peut trouver secondairement des signes de participation des ganglions ou du hile.

### Téléræntgenthérapie des cancers.

La propagande faite en faveur du dépistage précoce du cancer n'a pas encore entièrement porté ses fruits et bien des malades viennent consulter à une période de dissémination et de généralisation du cancer.

LUCIEN MALLET a entrepris la lutte contre les cancers généralisés au moyen de doses faibles de rayons X utilisées par larges champs. Une série de résultats impressionnants dans les lymphagranulomatoses a conduit à cette thérapeutique, sans dangers si l'on surveille régulièrement la formule sanguine.

Employant d'abord ce traitement dans des métastases disséminées de cancers du sein, on observe une recalcification du squelette, une disparition complète des ganglions. Malgré les très faibles doses employées, la tumeur initiale s'arrête de croître.

Depuis 1933, 290 cas de tumeurs généralisées ont été traités de cette manière, surtout cancers du sein et de l'utérus.

Les métastases généralisées au squelette réagissent de façon à peu près régulière et, quel que soit le type histologique de la tumeur initiale, on recalcifie toujours le squelette. Notons, encore une fois, que les résultats acquis sont hors de proportion avec les faibles doses appliquées.

Les adénopathies diminuent ou même disparaissent souvent, de même que les lymphangites cancéreuses, des pleurésies, des tumeurs médiastinales. La téléræntgenthérapie peut donc apporter « non seulement un soulagement, mais parfois même une apparence de guérison ».

Par ailleurs, on observe souvent dans les semaines qui suivent le traitement un coup de fouet extraordinaire et une reprise très marquée de l'appétit et du poids.

Comment des doses aussi faibles, ne déterminant aucune réaction cutanée, peuvent-elles avoir des effets aussi considérables ?

Ayant pratiqué des biopsies au cours de traitement, Mallet a été surpris de constater que, bien que la tumeur ait presque complètement disparu, les fragments prélevés présentaient des cellules néoplasiques encore intactes sans aucunes des réactions habituelles des cellules irradiées. Il pense que la cellule ne peut vivre que si elle se trouve dans un milieu de culture propice. La radiothérapie à haute dose altérerait les éléments biologiques cytolysants que les faibles doses respectent.

ET. BERNARD.

### Vingt et un cas de cancers sur col restant.

Recherchant le nombre des cancers sur col restant traités au centre anticancéreux de Marseille pendant ces trois dernières années, GASTON BONNAL a eu la surprise d'en trouver un nombre élevé, en contradiction absolue avec tout ce qui avait pu être dit ces dernières années (*Société de chirurgie de Marseille*, juin 1936, p. 290-303). Alors que 199 femmes atteintes de cancer du col n'avaient subi auparavant aucune intervention chirurgicale, 24 malades avaient été hystérectomisées. Sur ce nombre, il faut éliminer les cas où les malades avaient été opérées pour cancer et ceux où le court intervalle écoulé entre l'opération et l'apparition clinique du cancer permet de supposer que le cancer existait déjà au moment de l'intervention.

Ce prélèvement une fois effectué, il reste 22 cas sur 199. Sur dix femmes venues pour cancer du col, il en est une qui vient pour cancer sur col restant.

Dans tous les cas étudiés, l'intervalle libre va de seize mois à trente-cinq ans (dans dix cas cet intervalle est supérieur à dix ans).

Par rapport à ce chiffre élevé, G. Bonnal n'a jamais, en trois ans, rencontré un seul cas de cancer sur cicatrice d'hystérectomie totale.

ET. BERNARD.

### Les troubles cardio-vasculaires dans la maladie de Basedow.

Si les troubles purement subjectifs de la série vasculaire sont fréquents dans la maladie de Basedow, les modifications cardiaques, en particulier les dilatations du cœur, sont rares.

AUREL MOGA et FILOU MEDESAN ont rencontré, sur 135 cas observés à la clinique médicale de Cluj, 6,5 p. 100 d'extrasystoles et 4,4 p. 100 d'arythmies complètes (*Endocrinologie, Gynécologie, Obstetrica*, août 1936, n° 5, p. 420-425, Cluj, Roumanie).

Chez les malades jeunes, les augmentations de volume du cœur sont légères, et n'existent guère qu'avec des métabolismes supérieurs à 50 p. 100. Les grandes dilatations sont le fait de sujets âgés, polyscléreux.

L'évolution de ces insuffisances circulatoires est chronique, mais progressive ; les toniques cardio-vasculaires habituels ne sont efficaces qu'associés au traitement spécifique de la dysthyroïdie.

Dans ces cas, le traitement chirurgical donne d'excellents résultats : la thyroïdectomie subtotale sera la règle, la totale, exception.

En cas de troubles surtout subjectifs avec tachycardie isolée, l'iode et la radiothérapie suffisent en général ; mais il est bon de surveiller le volume du cœur par des orthodiagrammes en série de manière à intervenir chirurgicalement avant l'apparition d'insuffisance cardiaque.

ET. BERNARD.

### Des fistules stercorales, des anus contre nature et de leur traitement.

L'accord n'est pas encore entièrement fait sur le traitement des fistules stercorales et des anus contre nature.

COSTANTINI et E. CURTILLET, qui se sont trouvés ces dernières années en présence de nombreux cas de ce genre, optent très nettement pour la cure intrapéritonéale (*L'Algérie médicale*, octobre 1936, n° 106, p. 567-575).

Tous les cas rencontrés, qu'il s'agisse de plaie du

côlon ou de plaie de grêle et quelle que soit leur étendue, ont été abordés directement par ce procédé. Un seul échec par suite de la persistance d'un petit clapier purulent découvert seulement au cours de l'intervention.

Ce n'est que dans des cas exceptionnels et particulièrement complexes que l'on aura recours aux opérations d'exclusion ou de dérivation.

Mais si l'on choisit l'attaque directe du foyer et la voie intrapéritonéale, il faut absolument que la fistule soit labiée, exempte de tout clapier purulent même minime : ceci demande beaucoup de patience et il faut compter non pas des semaines, mais des mois. Tout ceci a été dit, mais il n'est pas inutile de le rappeler.

Pendant cette longue attente, les pansements doivent être minutieusement faits, et surtout il est bon de faire lever et marcher le malade. On aura ainsi toujours une cicatrisation beaucoup plus rapide, une intervention plus simple et parfois la surprise de voir une fistule se fermer spontanément.

Depuis douze ans Costantini et Curtillet ont traité sans autres ennuis qu'un échec une moyenne de huit à dix fistules par an.

ET. BERNARD.

## Radiothérapie et cancérisation des fibromes.

Reprenant un article récent de Jeanneney sur la cancérisation des fibromes traités par les rayons X, G. DUCUING déclare que cet article l'a vivement ému puisque, personnellement, il conseille de plus en plus les rayons X, en cas de fibromes (*Société d'obstétrique et de gynécologie*, Toulouse, 11 mars 1936, p. 547).

Il donne les règles suivantes :

*Après la ménopause :* il faut opérer un fibrome qui saigne et non l'irradier. En effet, ce n'est pas le fibrome qui saigne, mais, presque toujours, un cancer du corps utérin.

*Avant la ménopause ou au moment de la ménopause :* dans tous les cas douteux, il faut opérer. Dans presque tous les autres fibromes, Ducuing conseille de recourir aux rayons X. Il n'intervient que dans des cas très précis : fibrome très volumineux, fibrome unique ou pédiculé, fibrome associé à une salpingite ou fibrome infecté, et surtout fibrome dit dégénéré.

Cependant il partage entièrement l'avis de Jeanneney et de Forgne : il est désirable que la malade ne soit conduite au radiologue qu'après être passée entre les mains du chirurgien. On éviterait ainsi bien des méfaits de la radiothérapie.

ET. BERNARD.

## Scaphoïdite tarsienne bilatérale.

Bien connue, quoique assez peu fréquente, la scaphoïdite tarsienne des jeunes enfants ou première maladie de Kohler est exceptionnellement bilatérale.

G. ROUDIL présente à la Société de chirurgie de Marseille (*Bulletin* de juin 1936, p. 262) un cas de ce genre. Il s'agit d'un enfant de six ans, sans antécédents notables, qui se plaint du pied gauche et présente une déformation de la partie moyenne de la face dorsale du pied s'étendant au bord interne dans la région scaphoïdienne. La palpation localise un point douloureux net sur le tubercule du scaphoïde ; les mouvements de latéralité du pied sont douloureux.

La radiographie montre du côté sensible un scaphoïde très diminué de volume, ressemblant à un disque osseux de densité augmentée mais non uniforme. (L'épreuve de face montre nettement un aspect pommelé.) Mais surtout, cet aspect typique de scaphoïdite tarsienne se retrouve sur le pied opposé. Du côté droit, en effet, le scaphoïde est encore plus réduit, bien que d'aspect homogène. Son aspect tranche tellement avec celui des os de voisinage qu'on croirait volontiers à un corps étranger.

Traitement par immobilisation, cure hélio-marine et récalcifiants.

Passant en revue les différentes étiologies invoquées, l'auteur ne se croit pas en droit de conclure pour le moment.

ET. BERNARD.

## De la conservation des trompes et des ovaires dans le traitement chirurgical des fibromes utérins.

La chirurgie gynécologique tend à être d'année en année de plus en plus conservatrice. Tout récemment encore Desmarets et P. Relier ont conseillé la conservation des trompes et des ovaires sains au cours de l'hystérectomie et décrit une technique personnelle de cette intervention.

W. LIEPMANN (d'Istambul) partage entièrement cette manière de voir et a préconisé et exécuté depuis 1924 une méthode d'implantation des annexes après hystérectomie. Après avoir exécuté cette intervention dans près de 800 cas, il s'en déclare enchanté et la recommande chaleureusement pour sa simplicité technique et ses bons résultats (*Gynécologie et Obstétrique*, novembre 1936, p. 346).

Il utilise le fil de suture des annexes pour la ligature du ligament rond. D'autre part, au lieu de passer le catgut d'implantation antérieure seulement à travers la musculature du moignon utérin, il le passe à travers muscle et péritoine. Enfin la suture utérine est couverte par un surjet de péritoine vésical.

Liepmann se rallie entièrement aux conclusions de Desmarets et Relier : un ovaire privé de sa trompe est voué à la dégénérescence kystique ; il faut donc conserver la totalité des annexes.

ET. BERNARD.

*Le Gérant* : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 7640-36. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

REVUE GÉNÉRALE

# LE BUBON TUBERCULEUX DE L'AINE

PAR

**Georges GARNIER**
Ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.
Assistant de consultation à l'hôpital Saint-Louis.

C'est le sort de certaines affections de disparaître de la littérature et de l'actualité médicale alors qu'elles y ont occupé auparavant un rôle important. Le bubon tuberculeux de l'aine en est un exemple caractéristique, il n'a pour ainsi dire plus droit de cité alors qu'il y a une quarantaine d'années de nombreux travaux lui étaient consacrés.

Comment expliquer cette désaffection ?

Par plusieurs raisons. Tout d'abord par l'apparition d'une nouvelle maladie, la lymphogranulomatose inguinale, la *paradénite de Nicolas-Favre* qui a absorbé non seulement le bubon climatique, mais encore certaines formes d'adénopathies que de nombreux auteurs rattachaient à la tuberculose, telles l'adénite subaiguë simple à foyers purulents intraganglionnaires de Nélaton, l'adénite subaiguë de l'aine si bien étudiée par Marion et Gandy. Et c'est un des grands mérites des auteurs lyonnais d'avoir su cliniquement séparer une affection aussi particulière que la maladie de Nicolas-Favre qui manque encore d'une base étiologique précise.

D'autre part, si l'adénite inguinale tuberculeuse est devenue rare dans les publications médicales, c'est qu'instruit par l'expérience, on est devenu beaucoup plus exigeant pour affirmer le diagnostic d'une telle affection. On exige actuellement non seulement l'histologie qui peut induire en erreur comme l'ont été par elle Marion et Gandy, mais surtout soit la présence de bacilles de Koch, soit plutôt l'inoculation positive au cobaye.

Cependant je crois que, malgré sa rareté certaine, le bubon tuberculeux de l'aine n'est pas aussi exceptionnel que semblerait le faire croire la littérature médicale. Il est rationnel de ne publier que des cas démonstratifs, mais cliniquement je suis convaincu qu'il faut y penser plus souvent qu'on ne le fait actuellement, obsédé qu'on est par la maladie de Nicolas-Favre, qui est un diagnostic dont on abuse en médecine comme en chirurgie.

Quand on aura éliminé d'une façon rigoureuse les causes d'adénopathies inguinales les plus fréquentes, adénopathies vénériennes surtout, il sera logique de penser à l'adénite tuberculeuse et de s'efforcer d'en faire la preuve.

**Fréquence.** — Elle est très difficile à apprécier.

Si l'on se reporte aux publications contemporaines, les seules sur lesquelles on puisse s'appuyer pour affirmer l'étiologie tuberculeuse, on peut dire que le bubon tuberculeux de l'aine est *très rare*.

Dans sa thèse, Phylactos signale que, sur un grand nombre de cas d'adénopathies inguinales observées par Favre, cet auteur ne trouva que deux cas d'origine tuberculeuse.

P. Chevallier et Bernard, dans leur intéressant travail sur les adénopathies inguinales, déclarent qu'elle est exceptionnelle.

Dans un travail de Moure sur le traitement des adénites tuberculeuses, on relève 5 cas d'adénites inguinales sur 86 malades observés.

En dépouillant les observations françaises publiées, et en ne tenant compte que de celles qui ont été confirmées par la bactériologie ou l'inoculation au cobaye, je n'ai retrouvé que 8 cas caractéristiques.

**Aspects cliniques.** — Il faut distinguer :

1° L'adénopathie secondaire à une lésion tuberculeuse des organes génitaux ou des membres inférieurs ;

2° L'adénopathie tuberculeuse d'emblée, plus rare ;

3° Des formes associées, exceptionnelles.

J'élimine complètement de cette étude l'adénite inguinale des polyadénopathies tuberculeuses.

1° *Adénopathie secondaire à une lésion tuberculeuse des organes génitaux ou des membres inférieurs.* — Ce sont les plus fréquentes parmi les observations publiées (6 sur 8).

On a signalé l'apparition d'un bubon inguinal tuberculeux après l'inoculation de tuberculose au cours de la circoncision rituelle où l'opérateur suce la plaie et l'infecte s'il est cracheur de bacilles (Zarubin).

On a signalé une adénite tuberculeuse bilatérale au cours d'une tuberculose ulcéreuse chancriforme de la verge (Gastou et Gonthier).

Tout dernièrement, P. Chevallier et ses col-

laborateurs ont publié un cas particulièrement intéressant où une adénopathie inguinale bilatérale suppurée vint accompagner une ulcération vulvaire tuberculeuse chez la femme d'un patient atteint de tuberculose génitale. Les auteurs retrouvèrent le bacille de Koch dans le pus ganglionnaire.

Plus récemment encore P.-E. Weil et Ménétrier présentaient à la Société de dermatologie, une observation de rétrécissement du rectum avec ulcérations vulvaires et adénopathies suppurées, d'origine tuberculeuse, simulant la maladie de Nicolas-Favre.

D'autres fois le bubon succède à des lésions tuberculeuses cutanées des membres inférieurs : lupus du pied (Lanzenberg), tuberculose verruqueuse (Milian). Pautrier et Lanzenberg, dans leur observation, soupçonnent une plaie périnéale traumatique mais restée fistuleuse d'avoir été la porte d'entrée du bacille de Koch.

2° *Dans d'autres cas l'adénopathie tuberculeuse survient d'emblée*, et la localisation reste strictement ganglionnaire, comme dans l'observation de Woringer, dans celle de Nicolas Lebeuf et Rougier où la réaction de Frei fut positive, bien que l'inoculation du pus ait tuberculisé le cobaye.

Quelle que soit la variété primitive ou secondaire, l'adénopathie tuberculeuse de l'aine évolue sensiblement de la même façon.

**Début.**— Il peut passer inaperçu, ou bien le patient remarque dans la région inguinale un ou deux ganglions indolores dont le volume augmente peu à peu. Quand il consulte pour la première fois, on constate le plus souvent une périadénite plus ou moins intense qui immobilise relativement la masse ganglionnaire sur les plans profonds. Le plus souvent, la palpation, l'ébranlement en masse ne sont pas douloureux.

Tantôt l'adénopathie est unilatérale, tantôt bilatérale. Il n'est pas rare de constater à la palpation une masse ganglionnaire iliaque.

Verneuil dans son enseignement donnait même cette localisation comme un signe d'adénite tuberculeuse. On sait qu'elle est devenue une des caractéristiques de la poradénite inguinale, et pourtant Nicolas lui-même et Favre précisèrent à la Société de dermatologie, à propos d'une observation d'adénopathie tuberculeuse, qu'on peut la rencontrer dans d'autres adénites tuberculeuses ou syphilitiques notamment, et qu'elle n'est en aucune façon un signe pathognomonique de la poradénite inguinale.

Si l'adénopathie est secondaire à une lésion cutanée tuberculeuse des membres inférieurs, par exemple, l'existence de cette lésion orientera aussitôt le diagnostic ; mais si elle est primitive, rien dans son aspect clinique ne sera caractéristique et ne viendra affirmer son origine.

Dans certains cas d'ulcérations vulvaires (comme dans l'observation de Chevallier et ses collaborateurs, ou dans celle de P.-E. Weil et Ménétrier), le diagnostic de la lésion primitive n'est pas évident non plus, et ce n'est que par les recherches de laboratoire qu'on a pu mettre en évidence l'origine tuberculeuse des adénopathies.

**Période d'état.** — L'évolution va se faire lentement vers le *ramollissement* et la *suppuration.*

La périadénite augmente, soudant les ganglions les uns aux autres. La masse ganglionnaire a augmenté de volume, atteignant dans certains cas le volume du poing (Pautrier et Lanzenberg). La palpation la montre souvent de contours irréguliers, lobulée, se fixant sur les plans profonds, adhérant à la peau. On sent par endroits un ramollissement de cette masse qui reste encore dure en d'autres points, bientôt une fluctuation franche apparaît.

C'est alors la phase de *suppuration*, la peau s'amincit, rougit, se perfore en un ou plusieurs endroits, laissant s'écouler un pus mal lié, séreux, contenant parfois des grumeaux caséeux.

Les bords de l'ulcération sont irréguliers, violacés, décollés et laissent voir le fond caséeux qui va s'éliminer très lentement.

En effet, ce qui domine dans l'évolution, c'est sa lenteur, l'ulcération pouvant persister des années avant d'arriver à la cicatrisation.

Dans certains cas, on peut voir survenir des complications qui relèvent de l'infection de la plaie et du ganglion par des germes d'infection secondaire et qui peuvent entraîner l'apparition de véritables adéno-phlegmons.

FORME FIBREUSE. — Plus rarement, au lieu d'évoluer vers le ramollissement et la suppuration, l'adénopathie va se scléroser lentement, diminuant progressivement de volume.

FORME AIGUE. — Elle est exceptionnelle à l'aine (Chevallier). Le début est brutal comme

celui d'un adénophlegmon, le ganglion grossit rapidement, devient douloureux, la peau rougit, puis se perfore et s'ulcère rapidement. La fistule qui prend l'allure torpide, tuberculeuse, dure et s'éternise.

Formes associées. — La tuberculose peut s'associer aux autres affections qui atteignent les ganglions inguinaux pour réaliser des formes mixtes dont l'aspect clinique hybride rend parfois le diagnostic possible, mais d'autres fois ne permet guère d'affirmer l'étiologie complexe responsable.

a. *Syphilis.* — Le bubon syphilitique primaire qui accompagne le chancre ne suppure jamais, disait Ricord. Cette affirmation reste vraie et Fournier ajoute que ce n'est guère que dans 1 p. 100 des cas que cette éventualité peut se produire, liée alors à une infection secondaire le plus souvent.

Mais Fournier décrit le bubon *syphilo-strumeux* survenant chez des sujets entachés de tuberculose ou plutôt de scrofule. Après un premier stade où le bubon a ses caractères d'adénopathie syphilitique caractéristique, les ganglions augmentent, s'agglomèrent, adhèrent aux plans profonds, puis à la peau qui s'amincit. La masse primitivement dure se ramollit et bientôt suppure comme une adénite tuberculeuse. C'est le scrofulate de vérole de Ricord.

De même Gaté, Bernheim, Charpy et Cuilleret ont signalé des adénopathies inguinales survenant en même temps que d'autres localisations ganglionnaires chez une syphilitique secondaire imprégnée de bacillose. Il s'agissait là d'adénites tuberculeuses, d'ailleurs multiples, réveillées par la syphilis.

b. *Chancre mou.* — Bien exceptionnelle doit être l'association de la tuberculose avec le bubon chancrelleux dont je ne connais personnellement aucun exemple et que je n'ai vu signalée nulle part, du moins sous forme d'observation. Cependant, dans son ouvrage sur le chancre mou, Milian signale cette association et dit que l'on doit y penser en présence d'un bubon chancrelleux qui s'éternise des mois chez un sujet dont l'état général laisse à désirer.

c. *Maladie de Nicolas-Favre.* — P. Chevallier, Jadassohn ont rapporté brièvement à la Société de dermatologie (1932) des cas de lymphogranulomatose survenant sur des ganglions atteints de tuberculose latente. Dans le cas de P. Chevallier, il existait des bacilles de Koch dans le ganglion, comme vint en témoigner l'inoculation positive. C'est par l'examen biologique et histologique que l'auteur conclut à l'existence d'une maladie de Nicolas-Favre surinfectée de tuberculose. On voit combien de telles formes, d'ailleurs exceptionnelles, peuvent prêter à discussion.

**Histologie.** — Dans l'adénite inguinale on retrouve habituellement les aspects caractéristiques de la tuberculose ganglionnaire telle qu'on la retrouve ailleurs : c'est-à-dire les images classiques des follicules tuberculeux avec cellules géantes et cellules épithélioïdes.

Lecène décrit deux aspects anatomo-pathologiques :

a. *La forme hypertrophique pure* où la coupe d'un ganglion ne montre qu'une hypertrophie parenchymateuse sans granulations tuberculeuses, avec microscopiquement une réaction inflammatoire banale à plasmazellen ;

b. *La forme hypertrophique avec granulations.* Le ganglion augmenté de volume présente des granulations disséminées, surtout à la périphérie, plus ou moins nombreuses, pouvant se grouper en amas près de l'embouchure des lymphatiques afférents. Ces granulations renferment les follicules tuberculeux avec cellules géantes et cellules épithélioïdes. On remarque encore des lésions des artérioles et des veinules capillaires plus ou moins oblitérées par des cellules lymphatiques.

Les bacilles de Koch se voient dans les cellules géantes, mais il est souvent nécessaire d'examiner de nombreuses lames pour en rencontrer.

On peut, dans certains cas, rencontrer à la coupe des ganglions, des zones de caséification plus ou moins importantes qui préparent la suppuration ultérieure, l'abcès ganglionnaire qui envahit bientôt tout le ganglion.

**Diagnostic.** — Étant donnée la rareté de l'adénopathie inguinale tuberculeuse, il sera de bonne règle clinique de n'y penser qu'après avoir éliminé les autres causes de bubon inguinal, qui peuvent s'en rapprocher le plus.

*Le diagnostic positif devra s'appuyer sur un certain nombre d'examens biologiques, histologiques, bactériologiques qui, d'ailleurs, s'imposent à l'heure actuelle pour affirmer la nature d'une adénite inguinale.*

**Épreuves biologiques.** — La réaction à la

tuberculine soit par cuti-réaction, soit par intradermo-réaction avec la tuberculine diluée, ne permet guère de conclusions formelles. Tout au plus l'intensité de la réaction pourrait-elle être en faveur de l'origine bacillaire. Notons cependant que certains auteurs, Hellerstroem notamment, ont signalé l'intensité des réactions à la tuberculine chez les malades atteints de maladie de Nicolas-Favre.

Par contre, la négativité de ces réactions serait un argument contre l'étiologie tuberculeuse.

On pratiquera également, pour éliminer ces affections, une intradermo-réaction avec l'antigène chancrelleux et avec l'antigène lymphogranulomateux (réaction de Frei).

Malheureusement ces réactions demanderont à être interprétées. L'intradermo-réaction chancrelleuse, si elle est rigoureusement spécifique, peut se montrer positive des années après l'infection par le bacille de Ducrey.

Quant à l'intradermo-réaction de Frei, on peut dire que sa spécificité absolue n'est pas démontrée. C'est une méthode biologique de grande valeur, mais qui peut être en défaut, soit qu'elle soit négative dans des lymphogranulomatoses certaines, soit qu'elle se montre positive au cours d'affections diverses et notamment au cours d'adénopathies tuberculeuses, comme l'ont montré Nicolas, Lebeuf et Rongier dans une observation que nous avons déjà citée.

**Histologie.** — Nous avons donné plus haut les caractères histologiques de l'adénopathie tuberculeuse. Malheureusement, nous l'avons vu, aucun de ces caractères n'est pathognomonique, et on sait que c'est à cause de l'histologie que certaines formes d'adénites longtemps imputées à la tuberculose ont été rattachées de nos jours à d'autres affections et notamment à la maladie de Nicolas-Favre. C'est dire avec quelle prudence on devra interpréter les résultats de la biopsie.

**Recherche du bacille de Koch.** — Ce serait là un des arguments de certitude, s'il n'était démontré que la présence du bacille de Koch est très difficile à mettre en évidence même dans des cas d'adénite tuberculeuse évidente. Nicolas, Lebeuf et Rougier ne purent le découvrir dans leur cas, pas plus que Pautrier et Lanzenberg dans le leur, ni que Woringer dans son observation. Par contre, P. Chevallier, Colin, Kaplan et Orinstein le retrouvèrent dans le pus du ganglion inguinal de leur malade.

*L'inoculation au cobaye* du pus ou d'un fragment du bubon reste la méthode de certitude qui permet d'affirmer l'étiologie tuberculeuse. C'est sur sa positivité que reposent les quelques observations indiscutables d'adénopathie inguinale tuberculeuse. Il faudra comme toujours, en pareil cas, observer les animaux inoculés pendant assez longtemps.

C'est ainsi que dans un cas de Woringer le cobaye ne mourut que quatre mois et demi après l'inoculation. Il présentait des lésions tuberculeuses caractéristiques du foie, de la rate, des poumons, où l'on retrouvait le bacille de Koch en abondance.

*Diagnostic différentiel.* — Il est indispensable de n'arriver au diagnostic de bubon tuberculeux de l'aine qu'après avoir éliminé les autres adénites inguinales.

Parmi celles-ci nous ne ferons que citer les diagnostics d'exception : peste, tularémie, forme inguinale de l'adéno-lymphoïdite aiguë, qui ne pourraient simuler que la forme *aiguë* (exceptionnelle) de l'adénopathie inguinale tuberculeuse.

Ce sont surtout le *bubon chancrelleux* et la *maladie de Nicolas-Favre* qui méritent discussion.

*Bubon chancrelleux.* — Bien entendu, dans sa forme habituelle subaiguë inflammatoire, douloureuse, contemporaine du chancre mou, le bubon chancrelleux ne peut être confondu avec l'adénopathie tuberculeuse.

Ce sont les formes chroniques fibreuses fistulisées où le chancre est guéri ou est passé inaperçu, qui peuvent prêter à confusion. La recherche du bacille de Ducrey dans le pus du bubon est souvent négative. On s'aidera alors de l'auto-inoculation et de l'intradermo-réaction au vaccin antichancrelleux en tenant compte des réserves déjà signalées (persistance de l'allergie cutanée longtemps après l'infection chancrelleuse).

S'il s'agit d'une forme particulièrement chronique fistuleuse, tuberculoïde, l'analogie peut être frappante. On n'hésitera pas dans ce cas à recourir à l'inoculation au cobaye qui, seule, pourra tirer d'embarras.

Ajoutons que l'inefficacité du vaccin antichancrelleux sera un gros argument pour éliminer le diagnostic de bubon chancrelleux.

*La maladie de Nicolas et Favre.* — Il sera

parfois bien difficile d'éliminer la maladie de Nicolas-Favre, tant les deux affections peuvent être semblables. La confusion a été faite pendant longtemps, puisque c'est surtout aux dépens de l'adénite inguinale tuberculeuse subaiguë que s'est constituée la poradénite inguinale.

Parfois la ressemblance est frappante entre les deux affections, comme dans l'observation de Pautrier et Lanzenberg, ou dans celle de Nicolas Lebeuf et Rougier où la réaction de Frei se montra positive et fortement positive à deux reprises.

Dans le cas tout récent de P.-E. Weil et Ménétrier, non seulement l'adénopathie inguinale ressemblait à une maladie de Nicolas, mais il existait en outre un rétrécissement du rectum qui vint compléter l'analogie clinique. Ce n'est que par l'inoculation du pus qui tuberculisa le cobaye et par l'examen des pièces prélevées qui montra la présence de bacilles de Koch que le diagnostic s'affirma.

La maladie de Nicolas-Favre se présente le plus souvent comme une adénite inguino-iliaque habituellement unilatérale.

Dans son premier stade où la palpation montre une masse allongée suivant le pli de l'aine, bosselée, dure, ferme, non douloureuse, elle rappelle exactement le bubon tuberculeux à sa phase de crudité.

Certains auteurs insistent sur l'adénopathie iliaque dure, immobile qui accompagne toujours l'adénopathie inguinale dans le cas de maladie de Nicolas et Favre. Mais déjà Fournier signalait la possibilité de ganglions iliaques dans la syphilis, et Nicolas, Gaté, Favre eux-mêmes ont reconnu que cette adénopathie iliaque pouvait se voir aussi dans la tuberculose et la syphilis.

A sa période de suppuration, c'est l'aspect classique en pomme d'arrosoir, des fistules multiples laissant s'écouler un pus gluant, visqueux. La peau est amincie, violacée, comme celle qui entoure les fistules tuberculeuses, et là encore, dans bien des cas, les tableaux cliniques des deux affections sont assez voisins.

*C'est donc la notion de fréquence qui doit dominer le diagnostic.* La maladie de Nicolas-Favre est bien plus fréquente que le bubon tuberculeux.

On s'entourera cependant des recherches biologiques déjà citées.

La réaction de Frei positive, nettement positive et restant positive plusieurs jours au bout de quarante-huit heures est un argument important pour le diagnostic. Cependant il sera bon d'en pratiquer plusieurs avec des antigènes différents, nettement éprouvés, pour éviter des causes d'erreur.

Même si la réaction est positive, on devra, dans les cas douteux, s'aider encore de la recherche du bacille de Koch et de l'inoculation du pus au cobaye. On sait, en effet, que la réaction de Frei peut être passagèrement positive au cours des adénopathies tuberculeuses (Nicolas).

On comprend donc que dans certains cas-limites, le diagnostic s'oriente d'après les tendances de l'observateur. Ni l'histologie dans certains cas, ni la clinique, ne permettent d'affirmer la maladie de Nicolas-Favre. Nous venons de voir que la réaction de Frei peut quelquefois être en défaut. En dehors d'une inoculation au cobaye qui n'est pas toujours pratiquée, les uns pencheront pour l'étiologie tuberculeuse, d'autres pour la poradénite. Enfin, certains parleront d'association possible.

Tant que la maladie de Nicolas-Favre ne s'appuiera pas de façon formelle sur une étiologie précise, il existera des cas d'interprétation très délicate. Qui sait si l'avenir ne rendra pas à la tuberculose toute une catégorie d'adénopathies inguinales encore mal connues ou mal classées.

**Traitement.** — C'est celui des autres adénopathies tuberculeuses localisées, c'est-à-dire qu'en dehors des soins généraux tendant à modifier l'hygiène et l'état général du patient, on aura le choix entre divers traitements. En dehors de l'actinothérapie, on aura surtout recours à la *radiothérapie* qui, bien réglée, donnera les meilleurs résultats.

Dans certains cas, s'il existe une grosse masse ganglionnaire fluctuante, il sera nécessaire de ponctionner et d'injecter un liquide modificateur. P. Moure et ses collaborateurs préfèrent l'injection d'une solution éthérée de chlorophylle formolée dans les ganglions, ce qui amène une guérison par sclérose. Pour certaines formes d'évolution traînantes, résistant aux traitements précédents, il pourra devenir nécessaire de recourir en dernier ressort à l'extirpation chirurgicale.

**Bibliographie.**

NÉLATON, De l'adénite subaiguë simple à foyers purulents intraganglionnaires (*La Semaine médicale*, 1890, p. 402).

LEJARS, Le bubon strumeux de l'aine (Leçons de chirurgie. (La Pitié, 1893-1894, p. 200) ; *in* Traité de chirurgie de Duplay et Reclus, au chapitre de l'Adénite subaiguë simple.

MARION et GANDY, L'adénite subaiguë de l'aine à foyers purulents intraganglionnaires, prétendue « simple (*Archives générales de médecine*, 1901, p. 129).

A. FOURNIER, *Traité de la syphilis*.

MILIAN et PÉRIN. Tuberculides papulo-nécrotiques, acnitis et lichen scrofulosorum chez un malade hérédo-spécifique atteint d'une adénite inguinale cliniquement tuberculeuse (*Bull. Soc. fr. derm. et syph.*, 1923, p. 462).

PHYLACTOS, Lymphogranulomatose des ganglions inguinaux. Ses rapports avec le bubon climatique (*Thèse de Lyon*, 1922).

P. CHEVALLIER et J. BERNARD, Les adénopathies inguinales (Alcan, Paris, 1932).

P. LANZENBERG, Contribution à l'étude du diagnostic des adénopathies inguinales (*Thèse de Strasbourg*, 1928).

F. WORINGER, Surprise de diagnostic dans un cas d'adénite inguinale suppurée : tuberculose ganglionnaire à localisation clinique exclusivement ganglionnaire (*Bull. Soc. fr. derm. et syph.*, 8 mars 1931, p. 549).

P. LANZENBERG, Un cas d'adénopathie inguinale d'origine inconnue (*Bull. Soc. fr. derm. et syph.*, 20 mars 1932, p. 921).

J. NICOLAS, LEBEUF et ROUGIER, Adénites tuberculeuses fistulisées avec réaction de Frei passagèrement positive (*Bull. Soc. fr. derm. et syph.*, 19 mai 1932, p. 787).

J. GATÉ, BERNHEIM, CHARPY et CUILLERET, Adénopathies tuberculeuses survenues au cours d'une syphilis secondaire chez deux imprégnés bacillaires. Réveil de la tuberculose par la syphilis (*Bull. Soc. fr. derm. et syph.*, 26 mars 1931, p. 717).

L.-M. PAUTRIER et P. LANZENBERG, Adénites inguinales tuberculeuses bilatérales simulant cliniquement la maladie de Nicolas-Favre. Intradermo au Frei négative. Inoculation positive au cobaye (*Bull. Soc. derm. et syph.*, 14 janvier 1934, p. 219).

MOURE, Traitement des adénites tuberculeuses (*Bull. Soc. fr. derm. et syph.*, 1935, p. 456).

P. CHEVALLIER, COLIN, KAPLAN et ORINSTEIN, Inoculation tuberculeuse vulvaire d'une jeune mariée (*Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 13 novembre 1936, p. 1483).

P. CHEVALLIER et J. BERNARD, Réactions de Frei négatives au cours de poradénites inguinales certaines. Maladie de Nicolas-Favre surinfectée de tuberculose (*Soc. fr. de derm. et syph.*, 9 juin 1935, p. 769).

P. LANZENBERG, Un cas d'adénopathie inguinale d'origine inconnue (*Bull. Soc. fr. derm. et syph.*, 20 mars 1932, p. 912) ; Adénopathies inguinales inclassables ayant simulé un Nicolas-Favre et ayant disparu spontanément (*Bull. Soc. fr. derm. et syph.*, 15 janvier 1933, p. 202).

A. WEISS et S. CAIN, Adénopathie inguinale suppurée d'origine indéterminée (*Bull. Soc. fr. derm. et syph.*, 1925, p. 161).

P. GASTOU et GONTHIER, Tuberculose de la verge, ulcération, lymphangite du prépuce et adénopathies inguinales (*Bull. Soc. fr. derm. et syph.*, 1912, p. 472).

P.-E. WEIL et MÉNÉTRIER, Rétrécissement du rectum avec ulcérations vulvaires et adénopathies suppurées, d'origine tuberculeuse, simulant la maladie de Nicolas-Favre (*Bull. Soc. fr. derm. et syph.*, 14 janvier 1937).

# ULCÈRE PYLORO-DUODÉNAL AVEC BRADYCARDIE ET HYPERTENSION ARTÉRIELLE TRANSITOIRES

PAR

**E. LIBERT**
Ancien chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris.

Le 7 novembre 1936 nous avions l'occasion d'observer à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Christophe, un homme de soixante ans, cuisinier de son métier, qui nous était adressé pour une hémorragie intestinale d'une très grande abondance, ayant débuté la nuit précédente, brusquement et inopinément : aucune douleur abdominale, aucun trouble digestif n'avaient en effet jamais tourmenté ce malade ; son attention avait au contraire été attirée sur son appareil circulatoire, et il nous remit à son arrivée une lettre de son médecin traitant dans laquelle il était dit : « Je vous envoie pour l'admission dans un service M. L..., atteint d'une dissociation auriculo-ventriculaire incomplète confirmée par un électro-cardiogramme. Traité par moi depuis dix ans avec une fortune diverse... Rémission de plusieurs mois après la cure de l'actibaïne. Actuellement mauvaise période : tension irrégulière, pouls irrégulier en force et fréquence, syncopes. Cette nuit le malade a fait un melæna très très considérable. Je crois à une origine hépatique, mais je serais heureux si vous pouviez élucider ce point... »

Au moment de son entrée à l'hôpital, ce malade présentait des signes importants d'anémie hémorragique ; dans les heures qui suivirent son admission, il émit plusieurs selles sanglantes très abondantes, qui se répétèrent les jours suivants, en dépit du repos absolu, des applications de glace sur l'abdomen, de la suppression de toute alimentation solide ou liquide et d'une médication coagulante.

Le 10 novembre les symptômes étant devenus plus alarmants, nous fîmes pratiquer une transfusion sanguine de 300 centimètres cubes qui amena une très heureuse transformation de l'état général. L'hémorragie ne s'arrêta pourtant pas à ce moment et plusieurs selles san-

glantes furent encore émises le 11 et le 12. Les journées des 13 et 14 s'étant passées sans qu'aucune matière fût rendue, nous crûmes, le 15, pouvoir faire donner, très prudemment, sous basse pression, un petit lavement évacuateur pour débarrasser l'intestin du sang qu'il contenait encore ; cette tentative amena la reprise de l'hémorragie, et deux ou trois selles contenant du sang rougeâtre, fraîchement épanché, furent émises dans la journée du 15 et du 16. Puis l'hémorragie s'arrêta définitivement.

Nous pûmes par la suite examiner le malade et nous efforcer de préciser la cause de cette hémorragie. L'examen de l'abdomen ne donnait à cet égard que bien peu de renseignements, le foie était petit, la rate de volume normal ; il n'existait ni circulation collatérale ni ascite.

L'exploration digitale du rectum était négative ; l'examen du cadre colique par lavement opaque sous l'écran montrait l'intégrité absolue du gros intestin.

En revanche, l'examen radioscopique de l'estomac et du duodénum, pratiqué à différentes reprises et à plusieurs jours d'intervalle par nous-même, par le Dr Dioclès et par le Dr Lagarenne, complété par des radiographies « en série » prises debout et en procubitus ventral, permettait d'affirmer l'existence d'une lésion organique, très vraisemblablement de nature ulcéreuse, siégeant sur la petite courbure de l'antre prépylorique, qui présentait près du pylore une encoche permanente, le pylore lui-même étant excentré, le bulbe duodénal incliné en dedans, et coudé en « coracoïde ».

Mais ce qui nous parut beaucoup plus remarquable que la découverte de cet ulcère, jusque-là latent et qui brusquement avait donné naissance à une hémorragie si importante, ce sont les symptômes que nous pûmes observer du côté de l'appareil circulatoire, et leur évolution. Le malade en effet présentait au moment de son arrivée à l'hôpital une *bradycardie* très accentuée et nous comptions 32 pulsations à la minute ; mais, dès le début, nous avions pensé, malgré la lettre de notre confrère qui nous avait été remise, qu'il pouvait s'agir d'une bradycardie sinusale, d'origine nerveuse, et non d'une bradycardie par dissociation vraie. Nous basions notre opinion sur la lettre du médecin traitant lui-même qui nous parlait des « fortunes diverses » avec lesquelles il avait traité le malade, d'une « rémission de plusieurs mois après un traitement par l'actibaïne », et aussi sur les variations que nous-même observions dans la fréquence du pouls, à différents moments de la journée, sous l'influence d'émotions minimes, ou de très légers efforts.

La bradycardie pourtant se maintint autant que dura l'hémorragie ; elle s'accentua même, et nous ne comptions, les 13 et 14 novembre, que 26 pulsations à la minute. Puis, lorsque l'hémorragie fut arrêtée, le pouls, qui (notons-le en passant) n'avait pas été sensiblement et durablement influencé par la transfusion, revint à un rythme normal : le 19 novembre il battait 56 fois à la minute, le 20, 70 fois et il se maintint ensuite, pendant toute la durée du séjour du malade à l'hôpital, entre 66 et 70. Après la fin de l'hémorragie, nous n'avons pas osé pratiquer les épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle, mais nous avons recherché le réflexe oculo-cardiaque qui était positif sans être nettement exagéré, ralentissant de 6 à 8 pulsations à la minute le rythme du cœur. Le Dr Thiroloix eût l'obligeance d'examiner notre malade et de prendre un électro-cardiogramme ; il ne put malheureusement le faire avant le 5 décembre, date à laquelle la bradycardie avait disparu : le tracé électro-cardiographique démontra l'absence de dissociation auriculo-ventriculaire. En dérivation I tout était normal ; en D II on notait l'amplitude exagérée et la forme pointue de l'onde T, en D III la présence d'une onde Q, un élargissement de R.

Le médecin traitant eut l'obligeance de nous montrer ensuite les tracés électro-cardiographiques pris antérieurement à l'entrée du malade à l'hôpital : ils établissaient l'existence d'une dissociation incomplète intermittente, apparaissant seulement après l'effort.

Non moins curieuse que l'évolution de la bradycardie fut celle de la *tension artérielle* : peu de jours après son arrivée, alors qu'il saignait abondamment et que nous constations des signes alarmants d'anémie hémorragique, notre malade présentait une *hypertension* relative puisque nous trouvions avec le sphygmomanomètre de Vaquez Mx = 19, Mn = 6. Ces chiffres étaient retrouvés le 12 novembre, alors que l'hémorragie continuait. Le 16 novembre, après arrêt de l'entérorragie, nous trouvions Mx = 16 Mn = 9, puis le 17 novembre Mx = 16, Mn = 7 ; les 21 et 23 novembre 15-8,

le 5 décembre 16-10 et enfin le 15 décembre 13-9.

L'hypertension portant sur la maxima, avec exagération de la pression différentielle, avait donc, comme la bradycardie, existé pendant la période hémorragique et disparu après la fin de l'hémorragie, ou de la « poussée ulcéreuse ».

En résumé, nous avions assisté à l'évolution d'une bradycardie et d'une hypertension relative, transitoires, accompagnant une poussée hémorragique, chez un malade porteur d'un ulcère pyloro-duodénal.

L'existence de cet ensemble symptomatique n'était pas, à vrai dire, pour nous une très grande surprise, et des faits analogues sont connus. Pourtant ils ne sont pas d'une telle fréquence, ni si bien élucidés dans leur mécanisme pathogénique, qu'ils ne méritent quelques réflexions.

Nous pouvons écarter avec certitude l'hypothèse d'après laquelle notre malade, porteur de lésions cardio-vasculaires anciennes, hypertendu habituel, aurait présenté une hémorragie digestive explicable par les seules lésions vasculaires et une hypotension relative post-hémorragique : la découverte de l'ulcère pré-pylorique, comme la persistance de l'hypertension pendant toute la durée de l'hémorragie, malgré son abondance et sa répétition, le retour et le maintien des chiffres tensionnels à la normale alors que tous les signes d'anémie post-hémorragique avaient disparu, infirment absolument cette explication, qui d'ailleurs ne rend pas compte de la bradycardie. Il nous faut donc admettre que les variations observées dans la tension artérielle et le rythme du pouls étaient bien en rapport avec l'ulcère pré-pylorique que nous avons découvert et plus précisément avec la poussée ulcéreuse hémorragique qu'elles ont accompagnée. La bradycardie doit être rapprochée de tous les faits déjà fort nombreux qui ont été rapportés de bradycardie au cours des affections digestives. Elle fait partie du « syndrome de la petite courbure » individualisé par Lœper et Schulmann, mais elle a été décrite dans des circonstances différentes : appendicites (Kahn, Vincent, Broca, Gutmann) ; lithiase intestinale, cancer des côlons, entéro-colites banales, simple constipation chronique (Lian et Joannon), cancers de l'estomac, ulcères gastriques de localisations diverses. Étudiée récemment dans un article d'ensemble par J. Decourt et Bascourret, elle a parfois donné naissance à des paroxysmes bradycardiques accompagnés de syncopes et d'accidents nerveux et réalisé un véritable syndrome d'Adams-Stockes comme Gutmann, Lian et Joannon, Decourt et Bascourret en ont rapporté des exemples. Plus récemment encore, Marchal, Soulié et Roy ont observé des faits analogues, et attribué la syncope à la bradycardie elle-même, interprétation que discute Doumer à la Société médicale des hôpitaux.

Dans presque toutes les observations publiées, la bradycardie d'origine digestive appartient au type des bradycardies sinusales sans dissociation (René Bénard, Muenzer). Nous avons vu que chez notre malade les électro-cardiogrammes avaient, à un moment donné, révélé l'existence d'une bradycardie incomplète, apparaissant après l'effort, et quelques altérations myocardiques. Ceci ne suffit pas à faire rejeter en doute l'origine gastrique des troubles du rythme cardiaque : Decourt et Bascourret publient en effet une observation analogue et ils ajoutent : « Ceci montre qu'une bradycardie d'origine nerveuse n'est pas nécessairement du type sinusal, au moins dans certains de ses paroxysmes. Le fait avait déjà été noté par Danielopolu au cours du réflexe oculo-cardiaque et bien étudié par Petzetakis. Il est d'ailleurs connu des physiologistes (Chauveau) : expérimentalement, l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique peut provoquer une dissociation auriculo-ventriculaire passagère... Ces faits très délicats à interpréter établissent néanmoins un lien de passage entre les bradycardies dites par « dissociation permanente » et les bradycardies nerveuses dont la dissociation temporaire a pu être classée comme « fonctionnelle » (Routier).

Quant à la pathogénie de ces bradycardies d'origine digestive, il semble qu'il faille invoquer en premier lieu une excitation du pneumogastrique : on connaît la disposition anatomique à ce niveau, la formation du plexus gastrique antérieur par le pneumogastrique gauche, la proximité du ganglion semi-lunaire droit et la terminaison à ce niveau du pneumogastrique droit formant avec le grand splanchnique l'anse mémorable de Vrisberg. Il est tentant de

rapprocher les faits que nous étudions des expériences dans lesquelles les physiologistes excitent le bout central du vague, d'invoquer une excitation mécanique des terminaisons nerveuses par l'ulcère lui-même, le tissu calleux et les lésions inflammatoires qui l'environnent, et d'expliquer par l'accentuation de celles-ci au moment de la poussée ulcéreuse le caractère transitoire de la bradycardie contemporaine de cette poussée.

Toutefois, il se peut qu'à côté de cette excitation mécanique il faille réserver un rôle à d'autres facteurs : d'après Lœper, certaines substances imprègnent au niveau de l'estomac les fibres nerveuses terminales du pneumogastrique et sont conduites par le tronc du nerf jusqu'au bulbe ; elles peuvent dès lors agir sur les centres bulbaires, et les troubles cardio-vasculaires peuvent reconnaître une origine toxique.

D'ailleurs, sans même invoquer leur conduction jusqu'aux centres bulbaires par le tronc du pneumogastrique, il semble difficile de ne pas faire jouer dans la pathogénie des accidents un rôle aux produits toxiques résorbés au niveau de l'ulcère gastrique.

On sait en effet qu'expérimentalement l'excitation du pneumogastrique provoque plus facilement l'arrêt du ventricule lorsque le cœur est préalablement soumis à une intoxication ; par ailleurs, dans les bradycardies digestives observées en dehors des ulcères d'estomac, au cours des colites par exemple, des néoplasmes digestifs ou de la constipation simple, il est bien certain que des substances toxiques sont résorbées, qui peuvent, en influençant soit le myocarde, soit les centres nerveux, faciliter l'apparition des troubles du rythme cardiaque et de la tension artérielle.

Pendant toute la période où il nous a été donné de l'observer, notre malade n'a présenté ni syncope, ni vertiges, ni accidents nerveux d'aucune sorte ; leur existence d'ailleurs à ce moment aurait pu être imputée à l'importance de l'hémorragie ; mais avant son entrée à l'hôpital et avant que ne se produise l'entérorragie, il avait, d'après ses dires et d'après ceux de son médecin, présenté à plusieurs reprises des accidents analogues à ceux que l'on observe dans le syndrome de Stockes-Adams. De tels faits ont été signalés à plusieurs reprises au cours de bradycardie d'origine digestive ; nous n'insisterons pas sur leur pathogénie qui est évidemment très discutable, certains auteurs la rattachant directement au paroxysme bradycardique, d'autres voulant y voir une action réflexe susceptible d'influencer les vaso-moteurs cérébraux, d'autres encore invoquant une action toxique. Dans notre cas comme dans un certain nombre d'observations publiées, le mécanisme pathogénique est plus discutable encore, puisqu'il s'agit, comme nous le verrons dans un instant, de faits mixtes dans lesquels la bradycardie digestive apparaît chez des malades porteurs de lésions myocardiques et vasculaires plus ou moins discrètes et susceptibles de jouer un rôle dans l'apparition des accidents nerveux.

L'hypertension transitoire a été moins souvent encore que la bradycardie signalée au cours des affections digestives. Pourtant il est possible qu'elle ne soit pas absolument exceptionnelle. On connaît les poussées hypertensives qui, comme l'ont démontré Pal d'une part et Vaquez d'autre part, coïncident avec la colique de plomb et durent autant que la crise douloureuse elle-même. On sait aussi que Chauffard et Castaigne, Paillard ont signalé des hypertensions paroxystiques au cours de certaines coliques hépatiques, et Paillard lors de colique néphrétique.

Dans la pathogénie de ces poussées hypertensives, il semble bien que, comme pour la production de la bradycardie, l'excitation du pneumogastrique ait une importance primordiale. MM. Maurice Villaret, Harvier, Bariéty et Justin-Besançon ont en effet rapporté dès 1925 et 1926 des faits d'hypertension paroxystique par lésion du pneumogastrique. Ils ont même depuis, expérimentalement, réussi à provoquer chez l'animal une crise hypertensive par excitation forte du bout central du pneumogastrique et montré que cette élévation de pression s'est produite tout à la fois par l'intermédiaire d'une vaso-constriction réflexe et d'une sécrétion d'adrénaline.

Ici encore, d'ailleurs, la pathogénie est vraisemblablement complexe : comment, à côté du nerf vague, ne pas faire une place à l'excitation du grand splanchnique, nerf vaso-constricteur abdominal et grand nerf adrénalino-sécréteur ?

Comment ne pas se souvenir du mécanisme

nerveux et endocrinien, si compliqué, qui règle la pression artérielle, et qui comprend des centres vaso-moteurs sympathiques situés dans la moelle, des zones vasculaires réflexogènes, des voies centripètes constituées par les nerfs sensibles et le pneumogastrique, des voies centrifuges influant sur la contraction cardiaque et la vaso-motricité artérielle et représentées notamment par le splanchnique ? Sur ce circuit complexe se trouvent des glandes à sécrétion interne : surrénale, hypophyse, ovaire, et des centres régulateurs périphériques, échelonnés au flanc des vaisseaux, du sinus carotidien à la bifurcation aortique : on comprend dès lors la multiplicité des actions qui peuvent modifier de façon transitoire la pression artérielle, et l'on rapproche sans difficultés le fait que nous signalons, d'hypertension paroxystique au cours d'une poussée ulcéreuse gastrique, de ceux qui ont été rapportés par divers auteurs d'hypertension paroxystique par excitation des nerfs sensibles, et des faits de bradycardie et d'hypertension transitoire étudiés par Tournade au cours de la section de la moelle (*Biologie médicale*, n° 10, décembre 1936).

Pour l'hypertension d'ailleurs comme pour la bradycardie, il convient peut-être de faire intervenir, à côté des compressions nerveuses, l'action d'un facteur toxique. On sait en effet que Monier-Vinard a rapporté récemment à la Société médicale des hôpitaux un cas de paroxysme hypertensif d'origine toxique dû à l'ingestion de boissons alcooliques et il rapproche ce fait d'autres observations dans lesquelles les accès hypertensifs ont été provoqués par des substances médicamenteuses (adrénaline, sels d'or, ergotamine). De même Bernal dans sa thèse signale que des hypertensions passagères provoquées par l'alcool ont été relatées par Kulbs, Korbman, Vidal, Foy, Bernard.

Après toutes ces considérations, susceptibles de jeter un certain jour sur la pathogénie des accidents cardio-vasculaires d'origine digestive, il faut remarquer que la bradycardie et l'hypertension, quel que soit le mécanisme immédiat de leur production, ne peuvent être ainsi entièrement expliquées : l'excitation du vague, celle du splanchnique, les actions toxiques ou réflexes sur les vaso-moteurs cérébraux ou les centres nerveux eux-mêmes devraient en effet, s'ils étaient suffisants à produire les troubles du rythme ou de la tension vasculaire observés par nous, les engendrer constamment ou tout au moins avec une grande fréquence chez les ulcéreux gastriques. L'expérience clinique montre qu'il est loin d'en être ainsi. Un autre facteur doit donc être invoqué. Le terrain vagotonique lui-même ne saurait constituer une explication suffisante : outre que nous ne sommes pas autorisés d'après nos observations à dire qu'il était particulièrement net chez notre malade, sa fréquence contraste en effet avec la rareté des accidents cardio-vasculaires chez les ulcéreux. La véritable explication nous paraît résider dans l'association de lésions cardio-vasculaires et d'altérations digestives. Notre malade présentait à l'auscultation un souffle de la région précordiale : ce souffle, bien qu'il ait été plus facilement perceptible après l'hémorragie, moins intense au moment où le malade a quitté l'hôpital, un peu variable d'un jour à l'autre et suivant les positions du malade, nous a paru être un souffle organique. L'examen radioscopique montrait une aorte un peu élargie et légèrement déroulée; enfin nous avons vu que l'électro-cardiogramme présentait quelques anomalies en rapport avec des altérations myocardiques légères. Cette association des causes d'excitation du pneumogastrique à des lésions cardio-vasculaires se retrouve dans d'autres observations : Villaret, Harvier, Bariéty et Justin-Besançon disent à propos des cas qu'ils ont rapportés à la Société médicale des hôpitaux : « Si les poussées hypertensives apparaissent ainsi contingentes dans ce que l'on pourrait appeler le « syndrome du pneumogastrique droit », sans doute faut-il faire intervenir un facteur individuel, une réponse vaso-constrictive plus facile chez certains sujets. Nous ne saurions oublier que nos deux malades atteints de crise hypertensive avaient l'un et l'autre soixante-quinze ans ; la tendance marquée qu'ont certains vieillards à faire des spasmes vasculaires jouait peut-être un rôle dans la genèse des accidents. »

L'existence de ces lésions cardio-vasculaires rend singulièrement difficile la question du diagnostic et du pronostic des bradycardies et des hypertensions intermittentes au cours des lésions du tube digestif. On ne peut admettre en effet qu'il suffise de constater la coexistence de

ces dernières avec les troubles du rythme pour porter le diagnostic de bradycardie d'origine digestive ; il faut au contraire par l'examen complet du malade établir soigneusement qu'un autre mécanisme n'intervient pas ou n'intervient qu'à titre accessoire dans la production du paroxysme bradycardique et hypertensif ; il faut aussi, comme dans notre cas, constater un certain parallélisme dans l'évolution de la poussée ulcéreuse d'une part, des accidents circulatoires d'autre part. La précision de ce diagnostic a une importance très considérable, car les bradycardies d'origine digestive, même lorsqu'elles sont très intenses, même lorsqu'elles paraissent s'accompagner d'accidents nerveux plus ou moins impressionnants réalisant un véritable syndrome d'Adams-Stockes, ont en général un pronostic moins sévère que celui des lésions myocardiques susceptibles de donner naissance au pouls lent permanent et aux accès bradycardiques qui, comme l'ont depuis longtemps établi Vaquez et Donzelot, peuvent précéder de longtemps son apparition.

La connaissance des cas mixtes, analogues à celui que nous venons de rapporter, doit inciter à quelque prudence avant de porter un pronostic trop bénin.

La connaissance de ces altérations myocardiques ou vasculaires a également une grande importance pour les décisions thérapeutiques, et l'on ne saurait n'y pas songer lorsqu'il s'agit par exemple, comme ce peut être le cas pour un malade atteint d'ulcère digestif, de poser une indication opératoire.

---

LA PHYTOTHÉRAPIE D'ACTUALITÉ

# LA CURE ANTIRHUMATISMALE

PAR

**Alice et Jean S. de GOLDFIEM**

Les conditions météorologiques de la fin de l'hiver et du début du printemps sont favorables à l'éclosion de pointes rhumatismales, qui, en raison même dela nature du syndrome, sont difficiles à soigner et à soulager.

Nous aurons à examiner une maladie polymorphe mais néanmoins caractérisée dans l'ensemble par une diathèse précipitante, une floculation de certains éléments lacunaires, avec parfois lésions névrotrophiques.

Le malade peut être un rhumatisant aigu (articulaire ou périarticulaire) ou chronique.

Le rhumatisme articulaire aigu se manifeste surtout par des douleurs articulaires accompagnées d'accès fébriles.

Le rhumatisme chronique, noueux ou déformant, s'attaque à la synoviale, aux cartilages diarthrodiaux, aux os et à leurs ligaments.

Le traitement des rhumatisants sera un traitement général appliqué au malade : antiphlogistique, fébrifuge, sudorifique, sédatif, et un traitement spécifique.

La chimiothérapie n'a pas donné les résultats attendus, de même les saignées. Aujourd'hui nous avons connaissance des médicaments phytothérapiques capables de soulager et de guérir les rhumatisants.

I. **Diététique.** — Les rhumatisants doivent avoir une alimentation substantielle, quoique très digestible et non constipante.

Le mieux est de recommander en quantités variant selon l'âge et le tempérament :

Laitages ; bouillons de légumes, de volaille ; poissons « maigres » : merlan, dorade, sole, etc. ; carottes, pommes de terre, sagou, riz ; légumes verts à volonté, surtout du *chou*, poireau ; fruits doux : oranges, dattes, figues, bananes, ananas ; boissons : un peu de vin, citronnades, tisanes indiquées ci-dessous.

Pas de viandres rouges, de cidre, de bière, de café, thé, cacao, très peu d'épices et de pain.

II. **Fébrifuges.** — Les accès fébriles seront combattus par un cachet de quinine en cas

d'urgence. Mais on devra préférer les fébrifuges naturels.

Ceux d'origine africaine étudiés par l'une de nous (1) conviennent particulièrement aux rhumatisants : *Pseudo-cinchona africana*, *Sarcocephalus esculentus*, *Lantana brasiliensis*, *Carapa guineensis*, *Kaya senegalensis*.

Nous préférons néanmoins chez les rhumatisants un vin fébrifuge et tonique qui leur servira de boisson au moment des repas, à base de doundaké (*Sarcocephalus esculentus*) agissant synergiquement au maté (*Ilex paraguayensis*) (2).

| | |
|---|---|
| Écorce de doundaké (*Sarcoc. esculentus*) | 30 grammes. |
| Feuilles de maté (*Ilex paraguayensis*) | 30 — |
| Vin de Bourgogne vieux | Un litre. |

Macérés trois jours. Filtrer. Un verre ou deux à chaque repas pour un adulte.

III. **Purgatifs.** — Le tube intestinal des rhumatisants doit être constamment libre. Aussi à la moindre constipation devra-t-on administrer un laxatif.

Nous nous fierons au choix de H. Leclerc (3) qui voit dans la bourdaine (*Rhamnus frangula*) un laxatif ne provoquant pas d'irritation. On fait bouillir 2 à 5 grammes d'écorce desséchée avec soin (elle est d'autant meilleure qu'elle est plus ancienne) dans 150 grammes d'eau pendant vingt-cinq minutes ; on laisse ensuite infuser à froid de quatre à six heures ; le liquide décanté est absorbé le soir au coucher.

Le maté (*Ilex paraguayensis*) aidera l'action de la bourdaine et suffira à assurer l'exonération chez les malades ne présentant pas de constipation marquée.

IV. **Sudorifiques et diurétiques.** — La diurèse est importante chez le rhumatisant. L'infusion théiforme de maté suffira dans la plupart des cas, sans contre-indication et à la volonté du malade. Nous recommanderons particulièrement le *maté noir*, provenant de la torréfaction d'une variété sélectionnée, aux autres formes (4), car son goût, comparable au thé en ce cas, en fera une boisson que le malade prendra avec plaisir, sans offrir les inconvénients du thé ou du café.

S'il faut forcer la diurèse, on recommandera de la *bourrache* en infusion théiforme à 15 grammes de fleurs pour une tasse d'eau bouillante.

V. **Sédatifs.** — Les rhumatisants souffrent généralement de violentes douleurs au niveau des articulations, ou suivant le trajet des nerfs (particulièrement sciatique). Il convient donc de leur administrer un sédatif. C'est à Henri Leclerc que revient l'honneur d'avoir cliniquement mis au point le traitement hédéracé et à Lettry que l'on doit la mise au point de la forme médicamenteuse de :

| | |
|---|---|
| *Hedera helix*, extrait fluide | 10 grammes. |
| *Origanum* (essence) | XX gouttes. |

Excipient pour constituer une pommade.

que l'on étend sur la partie endolorie par frictions et massages, ainsi que l'un de nous l'a indiqué dans le *Traitement de la douleur en phytothérapie* (5).

VI. **Spécifiques.** — Jusqu'à maintenant nous n'avons vu que les remèdes symptomatiques. Il faut autant que possible utiliser les spécifiques qui détruisent la cause.

Le remède le plus simple est la vulgaire tisane de reine des prés (*Spirea ulmaria*) qui possède des propriétés antirhumatismales grâce à son acide salicylique. Mieux vaut prendre comme dessert le fruit d'avocat (*Persea gratissima*) (6) et surtout utiliser une drogue végétale en décocté : le galanga (*Alpinia officinarum*) (7) : le rhizome est mis dans l'eau qui est maintenue à ébullition quinze minutes et réduite d'un tiers environ de façon que le décocté soit de 30 à 40 p. 1 000.

Le malade en prend une à trois tasses par jour durant une dizaine de jours, se repose quatre à cinq jours avant de reprendre la cure.

**Bibliographie.**


1. ALICE S. DE GOLFIEM, Fébrifuges d'Afrique (*La Presse médicale*, 8 août 1936).
2. JEAN S. DE GODFIEM, Etude clinique des drogues à base purique ; travail original (*La Presse médicale*, 16 décembre 1936).
3. HENRI LECLERC, Précis de phytothérapie. Masson édit., Paris.
4. JEAN S. DE GOLDFIEM, Le maté (*Journal de médecine de Paris*, 11 février 1937).
5. JEAN S. DE GOLDFIEM, Le traitement de la douleur en phytothérapie (*Le Courrier médical*, 11 janvier 1937).
6. JEAN S. DE GOLDFIEM, Aliments gras (*Revue de méd. et hyg. trop.*, n° 3, 1934 (Vigot édit., Paris).
7. JEAN S. DE GOLDFIEM. Le galanga en thérapeutique (*Presse médicale*, 2 mars 1937).


*Le Gérant* : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 7640-36. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

RECHERCHES
SUR LES

# EFFETS PHYSIOLOGIQUES DE QUELQUES EAUX MINÉRALES FLOCULÉES ET NON FLOCULÉES

*(Étude expérimentale sur l'intestin isolé du lapin)*

PAR MM.

**Maurice VILLARET, L. JUSTIN-BESANÇON**
**et**
**Mlle Denyse KOHLER**

De tous temps les cliniciens ont constaté que les eaux minérales possèdent, au griffon des sources, des vertus thérapeutiques qu'elles perdent plus ou moins rapidement lorsqu'on les transporte à distance de leur lieu d'émergence.

Comme on l'a souvent répété, les eaux médicinales, au sortir des sources, sont des « eaux vivantes », tandis qu'en bouteilles elles meurent dans des délais variables.

A la vérité, toutes les eaux minérales ne sont pas égales devant ces phénomènes de vieillissement et de mort. Il en est, telles certaines sources oligométalliques, sulfatées calciques et bicarbonatées sodiques, qui retiennent encore, après embouteillage, une notable proportion de leurs propriétés thérapeutiques. D'autres, au contraire, manifestent à l'évidence leurs modifications presque au sortir des griffons. C'est le cas, en particulier, pour certaines eaux sulfureuses pyrénéennes, dites « blanchissantes » parce que leur soufre précipite assez rapidement après leur exposition à l'air libre. D'autres enfin ne s'altèrent que par paliers ; pour celui qui les observe superficiellement, elles semblent ne point se modifier, alors qu'un sourd travail de floculation s'y établit de façon progressive, et n'apparaît aux yeux qu'après un temps plus ou moins long.

Il nous a semblé intéressant d'approfondir la signification biologique de ce dernier phénomène.

Les recherches d'hydrologie expérimentale poursuivies par nous depuis plusieurs années ont montré l'intérêt que présente l'utilisation des organes isolés comme tests biologiques dans l'étude des eaux minérales.

Par l'emploi de cette méthode pharmacodynamique courante, il est devenu possible, non seulement de juger de l'activité globale d'une eau déterminée, mais encore de rechercher quels sont les éléments biologiquement actifs qu'elle possède. Une eau minérale constitue, en effet, un milieu extrêmement complexe : sa pression osmotique, sa composition qualitative et quantitative, son équilibre acido-basique, les rapports dans lesquels se trouvent respectivement les anions et les cathions qu'elle contient, son potentiel d'oxydo-réduction, la présence de métaux rares, celle de substances à l'état colloïdal, etc., en font un agent biologique et thérapeutique extrêmement puissant. La pharmacodynamie hydrominérale permet de distinguer entre ces divers facteurs et, en particulier, de rechercher quels sont, parmi les éléments minéraux en présence, ceux qui jouent un rôle actif et dans quel sens celui-ci s'exerce.

Ces considérations nous ont amenés à étudier comparativement l'action physiologique d'une eau médicinale dont la composition chimique est restée ce qu'elle était à la sortie du griffon, et celle de la même eau, floculée. Le phénomène physico-chimique de la floculation prive, en effet, l'eau minérale d'un certain nombre de ses constituants, les uns pouvant disparaître totalement de la solution saline tandis que d'autres ne floculent que partiellement et que certains encore subsistent sans modifications ; les diverses caractéristiques physiques et chimiques de l'eau minérale considérée sont alors plus ou moins profondément perturbées. Les travaux que nous avons entrepris, et qui sont la continuation de nos recherches d'hydrologie expérimentale sur les organes isolés, n'ont que des rapports bien lointains avec les études de physico-chimie qui ont été exposées par ailleurs à la Société d'hydrologie sur la floculation de certaines sources.

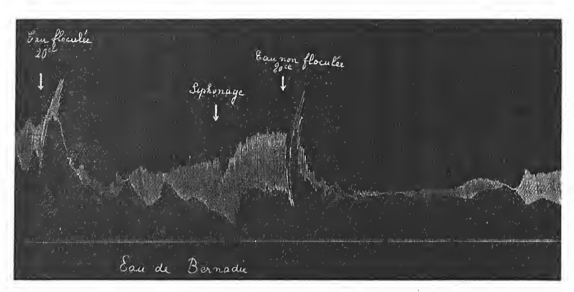
Il nous a donc paru intéressant de rechercher comment l'action physiologique d'une eau minérale donnée sur un organe isolé était modifiée par la floculation. Notre étude a été possible grâce aux travaux de Mme Blanquet, professeur à l'École de médecine de Clermont-Ferrand, et de M. Armand, ingénieur du Corps des Mines, qui ont découvert un procédé permettant la conservation des eaux médicinales

à l'abri de toute floculation, et ce pendant un temps pratiquement indéfini. Ces auteurs ont bien voulu mettre à notre disposition un certain nombre d'eaux minérales, floculées et non floculées, embouteillées depuis un certain temps, dont ils avaient par ailleurs fait l'étude physique et chimique. Nous sommes heureux de les en remercier ici.

Le test biologique que nous avons choisi pour cette recherche est l'intestin isolé du lapin, dont les mouvements pendulaires présentent une sensibilité remarquable à la composition chimique du liquide ambiant. Nous avons employé la technique que nous avons exposée à plusieurs reprises et que nous avons récemment modifiée, en particulier par l'emploi du dispositif décrit par Jeanne Lévy pour l'utilisation des organes isolés dans les dosages biologiques. Ce dispositif permet, après chaque essai, de renouveler la solution de Ringer-Locke dans laquelle baigne l'organe et de laver abondamment celui-ci — sans qu'il soit amené au contact de l'air — par un courant de solution maintenue à la même température dans le thermostat. Pour chacune de nos expériences, l'anse intestinale isolée était plongée dans 100 centimètres cubes de solution de Ringer-Locke, et l'on employait 400 à 500 centimètres cubes de cette solution pour chaque lavage ; avant d'ajouter l'eau minérale, on prélevait chaque fois un volume de solution égal à celui qu'on allait ajouter.

Nous exposons ici la première partie de nos recherches, dans laquelle nous avons employé l'eau floculée et l'eau non floculée sans tenir compte des différences de concentration qu'elles présentent entre elles et avec la solution de Ringer-Locke. Nous publierons ultérieurement les observations dues à l'emploi de l'eau minérale isotonisée, ainsi que les résultats donnés par l'utilisation des agents pharmacodynamiques en rapport avec les eaux floculées ou non floculées.

Nos recherches ont porté sur les eaux de Bernadie, de Châtel-Guyon (source Carnot et source Suzanne), de Royat (source César) et de Sainte-Marguerite (source Chapin). Pour la nécessité de la mise en page, les myogrammes reproduits ici ont été réduits à une échelle variant de 1/3 à 1/4.



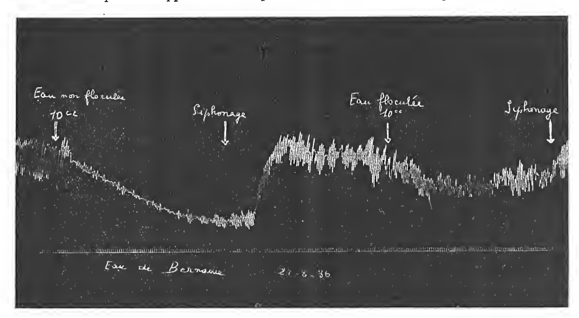

Action comparée de 20 centimètres cubes d'eau de Bernadie, floculée et non floculée, sur l'intestin isolé du lapin (fig. 1).

### I. — Recherches expérimentales.

1° **Eau de Bernadie.** — L'addition de 20 centimètres cubes de cette eau (fig. 1) à la solution de Ringer-Locke où baigne l'anse intestinale isolée produit dans tous les cas une élévation rapide et très passagère du tonus, immédiatement suivie d'une chute de celui-ci et d'une diminution de l'amplitude des contractions ; mais cette action est plus forte et dure plus longtemps dans le cas de l'eau non floculée ; en particulier, les contractions, quoique abolies pendant un temps très court

par l'eau floculée, reprennent bien moins vite leur amplitude normale avec l'eau non floculée.

Cette action plus énergique de l'eau non floculée ne doit pas être rapportée au fait que celle-ci est donnée en second lieu, alors que l'intestin a déjà subi l'effet des éléments encore contenus dans l'eau floculée. En effet, d'une part, comme on le voit sur nos différents tracés, après le siphonage du bain de solution de Ringer-Locke additionnée d'eau minérale et son remplacement par une solution nouvelle succédant à un lavage abondant, l'anse intestinale reprend à peu près ses contractions et son tonus normaux ; d'autre part, si on ajoute l'eau non floculée en premier lieu et l'eau floculée en second lieu, on observe encore cette plus grande action de l'eau non floculée (fig. 2).




Action comparée de 10 centimètres cubes d'eau de Bernadie, non floculée et floculée, sur l'intestin isolé du lapin (fig. 2).



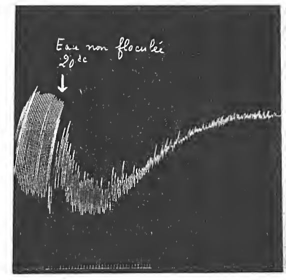

Action comparée de 20 centimètres cubes d'eau de Châtel-Guyon (source Carnot), floculée et non floculée, sur l'intestin isolé du lapin (fig. 3).

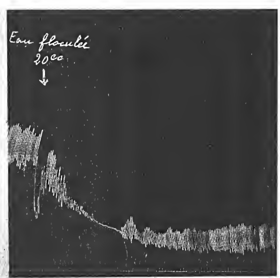
L'addition d'une dose plus faible d'eau de Bernadie (10 centimètres cubes) au bain de Ringer-Locke où se contracte l'intestin isolé montre d'une façon plus frappante encore la différence d'action de l'eau floculée et de l'eau

non floculée. A cette dose, l'eau floculée ne produit guère qu'une légère chute du tonus intestinal, l'amplitude des contractions n'est que peu modifiée ; au contraire, l'eau non floculée détermine une diminution considérable de l'amplitude des contractions, en même temps qu'une chute de tonus considérable (fig. 2).

2° **Eau de Châtel-Guyon (source Carnot).** — A la dose de 20 centimètres cubes (fig. 3), cette eau, floculée, provoque une chute progressive du tonus intestinal et une diminution passagère de l'amplitude des contractions. Non floculée, elle produit une abolition transitoire des contractions ; par contre, la chute du tonus est moindre qu'en présence d'eau floculée.

3° **Eau de Châtel-Guyon (source Suzanne).** — Cette eau, à la dose de 20 centimètres cubes (fig. 4), produit, non floculée, une chute de tonus qui se corrige très vite, en même temps qu'une diminution progressive et durable de l'amplitude des contractions. Floculée, elle donne lieu, au contraire, à une chute du tonus et n'agit que très passagèrement sur l'amplitude des contractions.




Action comparée de 20 centimètres cubes d'eau de Châtel-Guyon (source Suzanne), non floculée et floculée, sur l'intestin isolé du lapin (fig. 4).

4° **Eau de Royat (source César).** — Floculée, cette eau, à la dose de 20 centimètres cubes, n'agit pour ainsi dire pas sur l'intestin isolé du lapin. Non floculée, elle exerce une action très nette à la fois sur le tonus intestinal, qu'elle abaisse d'une façon progressive, lente et durable, et sur l'amplitude des contractions, qu'elle diminue environ de moitié.

5° **Eau de Sainte-Marguerite (source Chapin).** — La différence d'action de cette eau suivant qu'elle est floculée ou non floculée est assez faible pour une dose de 20 centimètres cubes. Dans les deux cas, on observe une élévation très courte du tonus intestinal et une très légère diminution de l'amplitude des contractions, les deux phénomènes étant plus marqués dans le cas de l'eau non floculée.

## II. — Discussion.

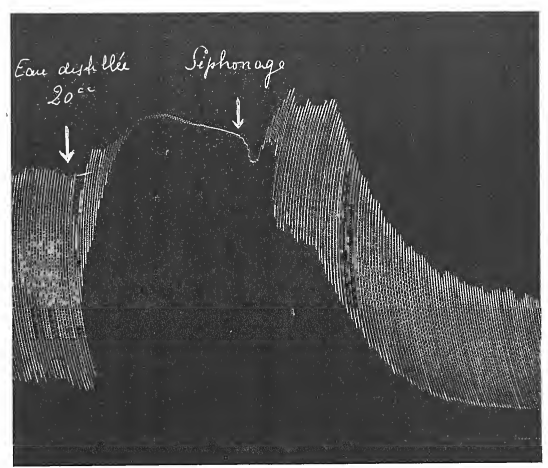
Sur l'intestin isolé du lapin, considéré comme réactif biologique :

1° Les eaux minérales que nous avons étudiées ne se comportent pas de la même façon selon qu'elles sont ou non floculées.

2° Leur action globale est toujours plus efficace lorsqu'elles ne sont pas floculées.

3° Dans certains cas, les actions ne se différencient qu'au point de vue quantitatif. Dans d'autres, la méthode employée permet une première différenciation qualitative de l'action des divers éléments de l'eau étudiée. Pour l'eau de Châtel-Guyon (source Suzanne), l'absence de certains éléments dans l'eau floculée entraîne un relâchement durable du tonus intestinal, alors que cette chute de tonus se

corrige très vite en présence d'eau non floculée ; d'autre part, la présence de certains éléments dans l'eau non floculée de la même source produit une diminution progressive et considérable de l'amplitude des contractions qui ne se retrouve pas, ou d'une façon très transitoire seulement, avec l'eau floculée ; eaux floculées ; d'autre part, comme deux de nous l'ont déjà signalé, l'addition, à la solution de Ringer-Locke où baigne l'anse intestinale, d'eau distillée en quantité variable, amène une forte élévation du tonus (fig. 5) ; or, nous avons toujours observé dans ces expériences une chute de tonus du muscle intestinal.




Action de 20 centimètres cubes d'eau distillée sur l'intestin isolé du lapin (fig. 5).

l'allure des deux myogrammes est très différente. On observe des faits de même ordre avec l'eau de Châtel-Guyon (source Carnot).

Nous pouvons indiquer, en première approximation, que les modifications de l'isotonie du milieu nées de l'adjonction, à la solution de Ringer-Locke où se contracte l'anse intestinale, de l'eau que nous étudions, ne semblent pas responsables des phénomènes observés. En effet, d'une part, ces phénomènes sont plus marqués dans le cas des eaux non floculées, qui sont pourtant moins hypotoniques par rapport à la solution de Ringer-Locke que les

Il serait particulièrement intéressant d'établir un rapport entre la disparition, par floculation, de certains éléments constitutifs d'une eau minérale, et la différence de comportement d'un organe isolé en présence de cette même eau suivant qu'elle est floculée ou non floculée. Les documents réunis à ce sujet ne sont pas très nombreux. Parmi les sources que nous étudions ici, seule celle de Bernadie a été l'objet, à ce point de vue, d'une étude approfondie. C'est une eau bicarbonatée ferrugineuse dans laquelle le fer, primitivement solubilisé à l'état ferreux, s'oxyde au contact de l'oxygène de

l'air et passe à l'état ferrique. En floculant, il entraîne des métaux lourds et les éléments rares contenus dans l'eau minérale à l'état de traces. L'étude spectrographique de ce floculat, faite par L. Blanquet et L. Armand, permet d'y retrouver les métaux lourds et les éléments rares primitivement en solution, en plus du fer, qui s'est totalement oxydé, et d'un peu de métaux alcalino-terreux. Au point de vue quantitatif, sont éliminés de l'eau minérale par la floculation : environ 10 p. 100 du Ca total, tout le Ba et tout le Sr, une partie du Si et du Mg, comme éléments lourds tout le Fe, le Cu et le Mn, et comme élément rare tout le Glu.

Il est bien évident que des perturbations aussi importantes dans la constitution chimique d'une eau minérale ne vont pas sans entraîner la modification de ses constantes physico-chimiques, si bien que le résultat global de la floculation dans son influence sur le fonctionnement d'un organe isolé ressortit à un complexe de processus divers. Mais, même en ne considérant uniquement que les modifications de sa composition centésimale, on conçoit que l'eau de Bernadie, une fois floculée, ne peut plus exercer sur l'anse intestinale une action semblable à celle qu'elle détermine quand elle n'est pas floculée, et c'est ce que prouve l'expérimentation.

Pour tenter un début d'analyse des phénomènes observés, il faut tenir compte du fait que l'absence totale de certains éléments chimiques et la diminution de quelques autres, non seulement privent l'eau minérale de facteurs plus ou moins actifs dans le fonctionnement de l'intestin isolé, mais encore exaltent l'activité de leurs antagonismes, et l'on sait, en ce qui concerne celui du Ca et du K par exemple, combien les variations du rapport K/Ca dans le liquide ambiant troublent le fonctionnement de l'organe isolé. Dans le cas de la source de Bernadie, que nous avons particulièrement étudiée, la diminution du taux du Ca est certainement parmi les causes majeures qui font que cette eau, lorsqu'elle est floculée, diminue moins le tonus et l'amplitude des contractions que lorsqu'elle n'est pas floculée. Point n'est besoin de souligner l'importance de la disparition partielle du Mg ; nous avons souvent eu l'occasion d'insister sur le rôle particulièrement actif des sels de Mg dans le fonctionnement de l'intestin isolé. Quant au Ba, son taux est très faible, et, bien qu'il soit éliminé par la floculation, l'influence de sa disparition n'apparaît pas dans nos expériences.

Il serait désirable que l'étude chimique, complétée par l'exploration spectrographique, du floculat de chaque eau minérale soit effectuée comme elle l'a été pour l'eau de Bernadie. Une telle étude apporterait, sur le mécanisme de l'action des sources médicinales vis-à-vis des organes isolés, des renseignements pharmacodynamiques de la plus haute importance.

### III. — Conclusions.

L'action dépressive qu'exercent, sur le tonus et sur l'amplitude des contractions de l'intestin isolé, les eaux minérales que nous avons étudiées est beaucoup plus intense dans le cas des eaux non floculées que dans celui des eaux floculées.

Nous apportons donc une nouvelle démonstration biologique de la nécessité de conserver aux eaux médicinales l'état physico-chimique qu'elles possèdent à leur émergence, si l'on veut être assuré de les utiliser avec toutes leurs propriétés thérapeutiques.

Nos expériences confirment, une fois de plus, ce que la clinique a établi de longue date : à savoir la qualité particulière des eaux telles qu'elles sortent du griffon de leurs sources.

**Bibliographie.**


Blanquet (L.) et Armand (L.), Contribution à l'étude de la floculation des eaux minérales (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1935, t. CXIV, p. 103).

Blanquet (L.), Davoust (J.), Armand (L.) et Régnier (M.-Th.), Contribution à l'étude de la floculation des eaux minérales (*Ann. de l'Inst. d'hydrol. et de clim.*, 1935, t. X).

Blanquet (L.) et Armand (L.), Des eaux bicarbonatées ferrugineuses d'Auvergne. Les sources de Bernadie (*Ann. de la Soc. d'hydrol. et de clim. de Paris*, 1935-1936, t. LXXVII, p. 156).

Blanquet (L.), Dastugue (G.) et Godonnèche (J.), Étude physique, chimique et biologique de l'eau de Fenestre (La Bourboule) (*Ann. de la Soc. d'hydrol. et de clim. de Paris*, 1936-1937, t. LXXVIII, p. 227).

Lévy (Jeanne), Essais et dosages biologiques des substances médicamenteuses, 1930 (Masson édit., Paris).

Villaret (Maurice) et Justin-Besançon (L.),

Hydrologie expérimentale (1933, Masson édit., Paris. Bibliographie complète jusqu'en 1933).

VILLARET (Maurice) et JUSTIN-BESANÇON (L.), La pharmacodynamie hydrologique (*Presse médicale*, 1935, n° 2, p. 17).

VILLARET (Mauriee), JUSTIN-BESANÇON (L.), KOHLER (Denyse) et GOLDBERGER (E.), Reeherches d'hydrologie expérimentale concernant l'action d'une eau sulfatée caleique et magnésienne (Capvern) sur l'intestin isolé du lapin (*Ann. de l'Inst. d'hydrol. et de climat.*, 1937, sous presse).

VILLARET (Mauriee), JUSTIN-BESANÇON (L.) et KOHLER (Denyse), Étude comparative des effets physiologiques, sur l'intestin isolé du lapin, de quelques eaux minérales floculées et non floeulées (*XVe Congrès international d'hydrologie, de climatologie et de géologie médicales*. Belgrade, 29 septembre-2 octobre 1936).

# LES INFLUENCES CLIMATIQUES DANS LA PRÉVENTION ET LA THÉRAPEUTIQUE CHEZ LES ADOLESCENTS

*(en dehors de la tuberculose)*

PAR

M. PIÉRY

Professeur d'Hydrologie thérapeutique et de Climatologie à la Faculté de médecine de Lyon.

Il s'agit d'un sujet qui a été jusqu'ici complètement laissé en dehors d'une étude systématique. C'est ainsi que, notamment, les résultats des cures climatiques n'ont jamais été groupés sous la rubrique *Adolescence*. La physiologie comme la pathologie de cette partie de la vie ont vu, en effet, leur étude négligée et par les pédiatres et par les médecins des adultes. C'est comme un *no man's land* si l'on peut dire, situé à la périphérie du domaine de chacun de ces groupes de spécialistes et abandonné au voisin.

Grâce à une enquête qui nous a amené de nombreux collaborateurs, grâce à des corapporteurs comme Lucien, Garot et Rollier, nous avons essayé d'apporter récemment au Congrès de Belgrade une mise au point de ce vaste et, jusqu'ici, imprécis sujet (1). Nous nous bornerons à présenter ici les éléments essentiels et les conclusions pratiques que nous croyons pouvoir dégager de notre laborieuse étude.

Ce sommaire exposé envisagera successivement :

1° *L'adolescence physiologique*, avec ses facteurs de croissance et son humorisme ;

2° *L'action des climats* sur l'adolescence normale et pathologique ;

3° *Les influences climatiques* dans la *prophylaxie* et le *traitement des troubles et des maladies de l'adolescence ;*

4° La *pratique* et les *techniques climatiques* mises en œuvre.

## I. — L'adolescence physiologique.

Quelques notions préliminaires très résumées sur l'*adolescence physiologique* sont nécessaires pour en définir *endocrinisme* et *humorisme*, éléments qui nous permettront d'interpréter les diverses influences climatiques.

L'*adolescence* est, on le sait, cette période de la vie qui va de l'annonce des premiers signes de la puberté jusqu'à l'arrêt de la croissance staturale. Elle s'étend — chiffres moyens — entre douze et vingt ans chez les filles, entre quatorze et vingt-deux ans chez les garçons.

L'adolescence comprend, elle-même, deux phases de la croissance staturale : la *puberté* qui dure trois ans, et la *jeunesse*, qui ne diffèrent que par l'atténuation progressive des caractères biologiques et les modalités de la pathologie, au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la puberté pour se rapprocher de l'âge adulte.

La *puberté*, âge ingrat, est bien une phase physiologique tourmentée, de par l'entrée en action et la maturité des glandes génitales, jusque-là en sommeil. Mais toutes les endocrines entrent en actif fonctionnement, d'ailleurs régies, ainsi que nous l'apprennent les récentes conquêtes de l'endocrinologie, par le lobe antérieur de l'hypophyse, moteur et régulateur des sécrétions internes comme d'ailleurs de la croissance. Ces modifications quantitatives et qualitatives dont on lira le détail dans le beau rapport du professeur Lucien

(1) On trouvera dans notre rapport au XVe Congrès international d'hydrologie, de climatologie et de géologie médicales, Belgrade, 29 septembre-2 octobre 1936, et dans les rapports à ce même Congrès de L. Garot, A. Rollier, Orlitch et Lavritch, toute la documentation et la bibliographie concernant la question.

Garot, déterminent un état humoral particulier qui persiste en s'atténuant durant la jeunesse ou *éphébie*. C'est l'*éphébocrasie* de Marfan, malheureusement encore insuffisamment connue.

C'est ainsi que la suractivité endocrinienne, en particulier de la thyroïde — la glande endocrine, signalons-le dès maintenant, la plus sensible aux influences climatiques — retentit sur le processus métabolique : le métabolisme basal des adolescents subit une notable élévation.

L'activité des phénomènes d'assimilation et de désassimilation fait des appels incessants aux réserves phospho-calciques. Ces spoliations, inapparentes lorsqu'elles puisent dans les réserves osseuses, sont génératrices d'instabilité nerveuse, d'impressionnabilité lorsqu'elles portent sur le système nerveux, de tuberculose aiguë lorsqu'elles s'exercent sur le poumon. La fixité ne sera acquise que par le passage à l'état adulte.

Ce sont tous ces éléments endocriniens, humoraux, nutritifs, particulièrement influençables par les climats, nous allons le voir, que nous retrouverons dans la *pathologie de l'adolescence*, tout au moins dans sa partie la plus importante, dans celle qui concerne les troubles du développement de l'organisme. « L'adolescence est l'âge des dystrophies », nous rappelle Lucien Garot, dystrophies toutes ramenées à l'heure actuelle à des troubles endocriniens, humoraux ou nutritifs.

Quels secours vont donc nous apporter les climats à l'égard de cette adolescence qui est à la fois une crise prolongée d'inadaptation et une crise de suractivité physiologique un peu désordonnée et, partant, d'imminence morbide ?

## II. — L'action des climats sur l'adolescence normale et pathologique.

Pour répondre à cette question, voyons d'abord quel est le *mode d'action des climats sur l'adolescence normale et pathologique*. Nous aborderons mieux alors le chapitre des *cures climatiques*.

Il n'est pas toujours très facile d'isoler et de préciser l'action du climat comme facteur de l'adolescence normale comme pathologique. C'est que, ainsi que l'a justement indiqué Lucien Garot, à côté d'une action directe, le climat conditionne des habitudes alimentaires et des genres de vie dont le retentissement sur le développement est parfois considérable.

Nous croyons cependant qu'à la lumière des faits déjà rassemblés, aidés du contrôle d'une climatologie expérimentale récente, on peut préciser et analyser un certain nombre d'actions tant des *éléments climatiques isolés* que des grands climats, soit *pathologiques*, soit *thérapeutiques*. Nous nous limiterons ici à quelques rappels.

Parmi les *éléments physiques des climats*, nous nous bornerons à souligner l'action prédominante des *radiations solaires*. Cette influence s'exerce à la fois sur l'activation des endocrines (thyroïde, parathyroïdes), sur l'augmentation de la calcémie et de la phosphorémie, sur la croissance. Le rachitisme n'est-il pas une maladie de l'obscurité guérie par les rayons ultra-violets ? Des recherches plus récentes montrent qu'on aurait tort de négliger les effets des rayons infra-rouges sur la croissance, en réalité très actifs, eux aussi. *Electricité* et *ionisation de l'atmosphère* ont encore une heureuse action sur la croissance, ainsi que le montrent les travaux de Pech, de Vlès, de Tchijevsky.

Parmi les *grands climats thérapeutiques* nous ne connaissons guère que l'action du *climat marin* et celle du *climat de montagne*. L'action de la *mer* comme celle de la *montagne*, fait intéressant, sont assez différentes, parfois même antagonistes : elles ont, en réalité, une véritable *action spécifique* à l'égard des processus normaux ou pathologiques de l'adolescence.

C'est ainsi que, sur les endocrines et sur la croissance, en particulier, il y a opposition. Alors que le climat côtier, aidé des bains de mer, a une action activante considérable sur la croissance, le climat de montagne a surtout une action freinatrice. Même action antagoniste sur le corps thyroïde, sur les glandes génitales et notamment sur la puberté, avec activation par la mer et freinage par la montagne. Mais l'un et l'autre climats, sans doute à cause de l'intervention commune des radiations solaires, sont générateurs de calcémie et de phosphorémie. Signalons, à ce propos, que les intéressantes observations de Rodet, à

Mégève (1 113 mètres), montrent que le rachitisme, aussi bien celui de l'enfant que celui de l'adolescent, a disparu depuis que les habitants, terrés autrefois l'hiver dans leur maison, ont appris — en suite de la fondation récente de cette station d'altitude — à vivre l'hiver au soleil et à se livrer aux sports.

Les observations recueillies grâce à l'enquête du Dr Broquet, sur *l'adolescence en climat tropical*, sont confirmatives, d'ailleurs, des constatations précédentes.

C'est ainsi qu'*au Maroc*, d'après les observations de Gaud, la précocité sexuelle, ainsi que celle du développement statural et pondéral, s'y observent aussi bien chez les adolescents européens que marocains.

*A Madagascar*, nous dit Fontoynont, il est curieux d'observer que les populations des hauts plateaux qui vivent entre 800 et 1 500 mètres d'altitude, en climat tempéré, ont une puberté relativement tardive, beaucoup moins précoce que celle des populations nègres et négroïdes côtières. Toutefois, pour l'adolescent européen, l'influence du climat tropical reste agissante sur les hauts plateaux, attestée par un développement sexuel plus précoce qu'en Europe.

A *la Guyane*, climat tropical, mâtiné d'influences océaniques, la puberté est à peine plus avancée qu'en Europe, chez les adolescents européens et indigènes. Mais ce sont les *manifestations pré-pubérales* qui sont particulièrement précoces et accusées. L'enfant s'y transforme brusquement en femme. Les fillettes sont nerveuses, capricieuses et fantasques. « L'esprit garde chez la grande adolescente, nous dit Berny, une tournure puérile qui n'est pas faite pour diminuer le charme de la jeune créole. »

Le *climat des hauts plateaux du Pérou*, dans la Cordillère des Andes, a créé une véritable race, ainsi que l'a fait observer Carlos Monge. A l'adolescence, la croissance staturale des Andins est retardée et limitée, alors que, simultanément, s'accroît anormalement le thorax, qui prend un véritable type emphysémateux, avec augmentation considérable de la capacité thoracique fonctionnelle.

Enfin, le *climat de grande ville* crée ces adolescents *inadaptés urbains* de Mouriquand, avec leur intolérance alimentaire et leur dyspepsie hépatique plus ou moins latente.

Concluons que les influences climatiques, d'une part, s'exercent avec une intensité particulière sur les processus de l'adolescence, mais que, d'autre part aussi, les progrès récents de la climatologie médicale moderne permettent, dès à présent, de préciser, suffisamment, les diverses modalités de ces actions pour les canaliser en effets thérapeutiques.

### III. — Les actions climatiques dans la prophylaxie et le traitement des troubles et des maladies de l'adolescence.

Les notions précédentes éclairent singulièrement, en effet, les *importantes ressources prophylactiques et curatrices* que nous fournissent les climats thérapeutiques d'après les observations recueillies.

On peut dire de tout adolescent, non pas qu'il est un malade qui s'ignore, mais qu'il est en puissance de dysharmonie, de dystrophie, de troubles pathologiques. Si l'on y ajoute que tout adolescent est généralement un surmené, au sens général du mot, de par les nécessités sociales, de son instruction ou de son apprentissage et de par l'ignorance hygiénique des parents, on peut dire que tout adolescent devrait être soumis, au cours de l'année, à des cures hélio-climatiques répétées, avec éducation physique et sports médicalement individualisés et contrôlés. Nous touchons ici à la nécessité d'une véritable *propylaxie sociale* à organiser désormais par les climats.

Sur cette action prophylactique et particulièrement bienfaisante des cures climatiques, à l'égard de *l'adolescence normale ou troublée*, nous avons pu recueillir d'importantes statistiques. Pour ne parler que de celle de Weigert (de Lyon), relative à 2 105 adolescents envoyés en colonies de vacances, nous notons ces intéressantes notions que le gain maximum de taille et de poids a été obtenu à la mer ; mais le gain en poids est très peu inférieur à la montagne ; l'accroissement statural est nettement inférieur en montagne à celui obtenu par la cure marine, toutes notions que nous avons interprétées précédemment.

Mais ce qu'il faut surtout proclamer, c'est tout à la fois l'efficacité et partant la nécessité des cures hélio-climatiques dans la *prophylaxie de la tuberculose de l'adolescent*. Des statistiques récentes, relatives à la cuti-réaction, témoignent

de la fréquence accrue de cette infection à la puberté et à la seconde partie de l'adolescence. C'est donc en présence de toute cutiréaction positive ou de toute autre menace de l'infection tuberculeuse qu'il faudra recourir à la prophylaxie climatothérapique.

*Arthritisme* comme *lymphatisme* de l'adolescent seront particulièrement bien amendés, la première diathèse par la montagne, la seconde par la mer.

Enfin, mer, montagne, exercices physiques et sports climatiques seront les moyens les plus opérants pour apporter tous apaisements à l'*exaltation de l'esprit et des sentiments* chez cet adolescent ou cette adolescente, dont J.-J. Rousseau a dit qu'ils portaient en eux une « ivresse intellectuelle ». Ainsi harmonisés et perfectionnés dans leurs formes corporelles, dans leur tempérament et dans leur intellect, ils seront bien, pour nos regards, ce printemps de la vie qu'est la fin de l'adolescence.

L'*adolescent vraiment pathologique* n'aura pas un bénéfice moindre à recourir aux cures climatiques.

Dans cette pathologie de l'adolescence, il faut isoler en premier lieu tout le groupe des *maladies propres à l'adolescence*, spécifiques en quelque sorte de cette période de l'existence.

Ce sont d'abord les *dystrophies de l'adolescence.*

Elles sont intéressantes pour le climatothérapeute en ce que les bases pathogéniques de ces dystrophies sont précisément celles que nous avons vu être influencées par les actions climatiques : troubles endocriniens, troubles de la croissance, troubles de la nutrition. De plus, nous avons montré que la plupart de ces *dystrophies globales*, les unes *staturales* par insuffisance ou par excès, les autres *pondérales* avec obésité ou maigreur, commencent à avoir des indications assez nettement individualisées. Le bain de mer, aidé du bain de soleil et de la culture physique, est bien le spécifique de l'activation de la croissance et le remède de l'infantilisme ; la cure de montagne s'avère au contraire modératrice efficace des croissances staturales trop rapides et excitatrice du développement des thorax trop étroits. S'agit-il d'obésités de l'adolescence, si souvent endocriniennes et même génitales, voire du syndrome adiposo-génital, la cure méditerranéenne, et par conséquent la cure de la Riviera Yougo-Slave, donne d'heureux résultats, nous dit Fohanno. Les adolescents trop maigres seront envoyés en moyenne ou haute montagne.

Les *dystrophies locales de l'adolescence*, souvent réunies en France sous le vocable de *rachitisme tardif*, sont justiciables, avant tout, du *bain de soleil* qui agit aussi énergiquement à la mer qu'à la montagne. Scoliose, pied plat douloureux, genu valgum, coxa vara, épiphysite vertébrale, carpus curvus, ostéo-chondrites subiront du fait de la cure hélio-climatique, dans tous les cas, ainsi que l'a bien vu Rollier, une action recalcifiante curatrice, insuffisamment utilisée encore, semble-t-il, par les médecins et chirurgiens orthopédistes.

La plupart des *troubles génitaux de la puberté*, aménorrhée, dysménorrhée, puberté retardée et même hypoplasie utéro-ovarienne, relèvent de la thalassothérapie; sauf les métrorragies de la puberté qui relèvent de la montagne moyenne bien insolée.

Enfin les importants résultats, observés en matière de *maladies en relation avec l'adolescence*, mais réunies à elle, par un lien peut-être moins direct que les affections précédentes, seraient à indiquer ici. On lira dans notre rapport que effets thérapeutiques détaillés et indications thérapeutiques peuvent être, à l'heure actuelle, individualisés d'une façon assez satisfaisante. Il s'agit là d'une clinique climatothérapique qui s'étend des maladies infectieuses aux maladies cutanées, en passant par la chlorose, les affections de l'appareil respiratoire, les troubles cardiaques de la puberté, les affections de l'appareil digestif, les troubles nerveux de « l'inquiète adolescence », etc. Les ressources offertes par les cures hélio-climatiques sont encore ici des plus importantes et à ne pas ignorer.

Nous nous bornerons à signaler les heureux résultats des cures climatiques que nous venons de rapporter avec le professeur A. Pic, à l'Académie de médecine, dans un curieux et fréquent *syndrome de l'adolescence* qu'on ne retrouve ni chez l'enfant, ni chez l'adulte. Il s'agit d'un syndrome que nous avons isolé depuis de nombreuses années par l'examen de 2 304 adolescents et adolescentes candidats aux Écoles normales d'instituteurs et d'institutrices du département du Rhône. Ce syndrome, décelé dans la proportion de 38,35 p. 100 chez les garçons et de 35,55 chez les filles, est

caractérisé par le groupement plus ou moins complet des symptômes suivants : albuminurie le plus souvent intermittente, hypertrophie thyroïdienne, adénopathies cervicales, cyphoscoliose, etc., mais surtout avec pleurite, sclérose des sommets, ombres radioscopiques pulmonaires anormales, etc... Un tel syndrome a été attribué par nous à la tuberculose inflammatoire d'Antonin Poncet et René Leriche, une tuberculose inflammatoire à localisations multiples et bénignes, puisque amendée d'une façon satisfaisante presque toujours par trois ou quatre mois de cure hélio-climatique à la mer ou à la montagne.

Nous avons été trop parcimonieux jusqu'ici pour nos adolescents bien portants ou malades, de mer, de montagne, de soleil, d'exercices et de sports au grand air. Concluons donc que les cures hélio-climatiques doivent être désormais appréciées comme ayant un véritable rôle de prophylaxie sociale, puisqu'elles sont le procédé le plus efficace pour assurer un développement meilleur et harmonieux à l'adolescent et pour le préserver de nombreux troubles et maladies et, en particulier, du développement de la tuberculose.

### IV. — La pratique et les techniques climatiques dans la prophylaxie et la thérapeutique des affections de l'adolescence.

Ce sont précisément la pratique et les techniques climatiques à l'égard de l'adolescence normale ou pathologique que nous voudrions aborder en quelques mots, en terminant. D'abord pour affirmer qu'ils réclament une *individualisation* restée insuffisante encore à l'heure actuelle en ce qui concerne les régimes, l'éducation physique, les organismes de cure. Sur ce point particulier des *établissements climatiques*, on n'a pensé qu'à l'enfant et à l'adulte, si bien que nos adolescents se trouvent exclus — véritables parias climatiques, si l'on peut dire — aussi bien des préventoriums et des maisons d'enfants que des sanatoriums héliothérapiques pour adultes.

C'est pourquoi nous avons fait voter au Congrès de Belgrade un vœu adressé aux pouvoirs publics des divers pays, réclamant la fondation et l'organisation de centres climatiques de cure pour adolescents, distincts et des maisons d'enfants et des sanatorium d'adultes. Nous demanderions aussi que, simultanément, d'autre part, pour les adolescents moins malades ou moins menacés soient fondés de véritables *lycées climatiques*, non pas simples établissements bâtis sur les bords de la mer ou en montagne, mais lycées pourvus d'une organisation fonctionnant synergiquement avec celle des études.

Allant plus loin encore sur le terrain de la prophylaxie sociale, en faveur de l'adolescence pitoyable et menacée, en qui s'élaborent les générations de demain, nous irons jusqu'à proclamer :

L'internat au sein des grandes villes, plus spécialement réservé en pratique aux adolescents, doit disparaître puisque demain l'instruction et l'éducation pourront se faire à la campagne, à la montagne, à la mer, avec toutes les facilités de déplacement que donnent nos moyens de transport. Ce n'est pas la commodité qu'il faut rechercher, mais avant tout la santé de l'enfant et de l'adolescent et l'avenir de la race.

Un jour viendra, nous en avons le ferme espoir, où soleil, mer et montagne rénoveront cette *adolescence*, éclipsée aux yeux des thérapeutes par ces deux pôles lumineux de l'*enfance* et de l'*âge adulte*.

---

## QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR L'ANALYSE DES BOUES THERMALES

PAR

R. FABRE et G. ANTOINE

On sait tout l'intérêt qui s'attache au traitement par les bains de boues dans de nombreuses stations françaises ou étrangères. A Dax, par exemple, ces boues sont formées par le limon que dépose l'Adour au niveau des points d'émergence des sources, et un élément végétal s'y associe par suite de la prolifération de diverses Conferva. A Saint-Amand (Nord), les sources sulfureuses qui sourdent dans la terre molle d'une prairie la ramollissent, et en forment un très bon terrain de culture pour plusieurs espèces d'algues sulfuraires provoquant la formation de « glairine » et de « barégine » qui rendent la boue onctueuse.

A côté de ces boues qui sont administrées en bains sous leur forme naturelle, à température appropriée, il existe des bains de boues artificielles, préparées avec des boues provenant d'un point plus ou moins rapproché du lieu du traitement, et mélangées à une eau minérale en proportions variables, puis réchauffées par un jet de vapeur. C'est le cas de Carlsbad, où l'on utilise une boue venant de Franzenbad, que l'on mélange à l'eau du Sprudel.

Les boues sont, en général, constituées d'éléments minéraux et végétaux : ce sont des boues thermo-minéro-végétales, par opposition aux boues thermo-végétales constituées par une végétation de Conferva, de production très limitée, et aux boues thermo-minérales qui sont constituées de sédiments abandonnés par les eaux, et dont la consistance est peu onctueuse.

Les boues thermo-minéro-végétales contiennent aussi bien les éléments végétaux (Conferva, tourbes, détritus organiques) que les éléments minéraux (sédiments de cours d'eau, dépôts argileux, siliceux et calcaires divers).

L'analyse des boues a été envisagée dans divers pays, dans le but d'établir la composition en produits utiles, et d'autre part, de les soumettre à un contrôle périodique permettant de vérifier leur identité (1).

Dans cet article nous n'avons d'autre prétention que d'attirer l'attention sur la nécessité de ces examens, en indiquant dans quel sens ils doivent être orientés.

Ces examens seront de nature physique, chimique ou biologique (bactériologique et botanique). Ils porteront sur un prélèvement effectué aussi correctement que possible pour représenter un échantillon parfaitement homogène et d'un volume suffisant.

**Prélèvement des échantillons.** — Les prélèvements des échantillons, qu'ils soient destinées aux examens physique, chimique, biologique ou bactériologique, doivent être effectués de préférence par temps calme et sec et après quelques jours de beau temps. Chaque fois qu'il sera possible, les prélèvements devront porter sur l'eau d'imprégnation et sur les boues objet de l'examen.

La boue sera prélevée dans différents endroits du gisement, de façon à réaliser, dans les meilleures conditions, un échantillon moyen. L'opérateur, muni de bocaux en verre à large ouverture, devra, à l'aide d'une pelle métallique armée d'un long manche, recueillir aussi loin que possible des bords de la nappe de boue, et aussi profondément qu'il le pourra, la quantité de boue nécessaire au remplissage des flacons.

Il conviendra de boucher soigneusement les bocaux, afin d'éviter les pertes d'eau d'imprégnation, susceptible de se séparer spontanément. Le prélèvement pour l'examen chimique doit être d'environ 10 kilogrammes.

A l'arrivée au laboratoire, le contenu de plusieurs bocaux sera mélangé avec soin de façon à réaliser l'homogénéité de l'échantillon destiné aux analyses physique et chimique.

Pour les prélèvements destinés aux examens biologique et bactériologique, c'est avec des bocaux identiques, mais stérilisés, et à l'aide d'une pelle flambée immédiatement avant l'usage, que l'on opérera. La boue sera placée dans un flacon stérile dont le bouchon et le col auront été correctement flambés.

En observant les mêmes précautions, et en opérant toujours aussi loin des bords que possible, un flacon stérile pourra recevoir de la boue de surface aux fins d'étude biologique pour la recherche de la flore et de la faune de surface.

Chaque flacon sera soigneusement étiqueté, avec indication du mode de prélèvement (surface, profondeur approximative), de l'origine, de la date, etc.

Les flacons renfermant les échantillons de boue destinés aux examens biologique et bactériologique devront être envoyés au laboratoire entourés de sciure et de glace.

C'est de cette masse que seront prélevées les prises pour les différents essais.

Afin de pouvoir obtenir des résultats comparables, on ramènera les déterminations au poids de boue sèche, et les prises d'essai pour les déterminations physiques seront calculées d'après leur correspondance en produit sec.

(1) D'excellents articles ont été publiés à ce sujet, en particulier par K. STOCKFISCH et W. BENADE (*Ztschr. fur angew. Chem.*, 1929, XLII, 663), et par SUMULEANU et BOTEZATU (*Rev. Hidro, Med. si Chim.*, 1936, n° 3-4). Signalons également le rapport de l'Office central de balnéologie d'Allemagne (1926). Nous n'avons pas manqué d'utiliser les données fournies par ces divers travaux.

**Détermination de la teneur en eau et de l'extrait sec.** — La première détermination à faire est celle de l'humidité, puisque c'est à la boue sèche que doivent être rapportés tous les résultats, et c'est pourqGoi nous la traiterons dès le début de cet exposé.

Pour déterminer la teneur en eau d'une boue, deux techniques peuvent être utilisées :

*a*. La dessiccation à l'étuve à 105° ;

*b*. La dessiccation à 105° sous pression réduite selon la technique et avec l'appareil décrits par Bouillot (*J. P. C.*, 1923, XXVII, 23-28). Ces deux techniques conduisent à des résultats très comparables, par exemple :

**Résidu (en p. 100).**

| | 105° pression normale. | 105° pression réduite (25 mm.). |
|---|---|---|
| Boue n° 1 | 42,6 | 42,5 |
| Boue n° 2 | 21,7 | 23,6 |

Cependant la dessiccation sous pression réduite, à 105°, permet d'obtenir beaucoup plus rapidement un résidu sec de poids constant. Elle est donc recommandable.

## I. — Examen physique.

**Densité.** — La densité d'une boue se détermine à la température de 18°, en utilisant la classique méthode du flacon. Toutefois, il est nécessaire d'évacuer l'air retenu dans la boue, par séjour dans le vide pendant quarante-cinq minutes environ. On opérera sur un poids de boue déterminé exactement et correspondant à un poids de boue desséchée de l'ordre de 5 grammes.

**Volume de sédimentation.** — Lorsqu'on met en suspension, dans de l'eau distillée, une certaine quantité de boue et que l'on introduit cette dilution dans une éprouvette graduée, on peut, en étudiant la sédimentation de la boue, noter deux observations :

*a*. La vitesse avec laquelle la boue se dépose est extrêmement variable suivant les boues.

*b*. Le volume final occupé par le sédiment est également très différent suivant les boues.

Il est donc possible, au moyen de ces deux données, de caractériser, dans une certaine mesure, une boue déterminée.

Le volume de sédimentation trouvé pour un poids quelconque de boue permet de calculer le volume de sédimentation de 1 gramme de boue sèche, ou mieux, de 1 centimètre cube de boue sèche, ce qui est facile en connaissant la densité de la boue.

**Capacité d'absorption pour l'eau.** — La capacité d'absorption pour l'eau est la quantité d'eau qu'une boue peut retenir lorsqu'on la met en présence d'un excès d'eau. Cette capacité d'absorption de l'eau est naturellement diminuée lorsque la boue contient des quantités importantes de sable. Il est évident, au contraire, que l'augmentation des colloïdes et, en particulier, des colloïdes siliceux provoque une augmentation de la capacité d'absorption.

Une quantité de boue humide correspondant à un certain poids de boue sèche (30 à 40 grammes), est diluée dans de l'eau et introduite dans un cylindre de verre taré (diamètre : 40 à 45 millimètres), bouché à sa partie inférieure par une feuille de papier filtre soutenue par une toile métallique.

Lorsque la totalité de l'eau s'est écoulée, le cylindre et son contenu sont pesés. Les pesées sont renouvelées tous les jours jusqu'à ce qu'on n'observe plus de variations de poids supérieures à $0^{gr},5$ ou 1 gramme.

La capacité d'absorption est donnée par la formule de Stockfisch et Benade (*loc. cit.*)

$$C = \frac{(b - a)\,100}{a}.$$

$a$ = poids de boue sèche utilisée ;

$b$ = poids de la boue saturée d'eau.

La boue saturée d'eau est dans un état particulièrement intéressant ; en effet, celui-ci peut être facilement reproduit, et les déterminations physiques (en particulier le comportement thermique) faites dans ces conditions sont parfaitement comparables. Les résultats obtenus ne sont nullement influencés par les conditions atmosphériques (pluies abondantes, sécheresse) au moment du prélèvement ; il n'en serait pas de même si l'on opérait directement sur la boue telle qu'elle a été prélevée.

**Comportement thermique.** — L'étude des boues au point de vue thermique présente

un grand intérêt aussi bien pour des études sur les propriétés thérapeutiques des boues que pour des examens de contrôle. La vitesse de propagation de la chaleur, c'est-à-dire la vitesse de refroidissement d'une boue, étant certainement liée à sa composition chimique (teneur en matières organiques) et à sa constitution physique (état colloïdal), une modification de la teneur en matière organique ou en substances colloïdales provoquant une modification dans le comportement thermique.

La vitesse de propagation de la chaleur se fait parallèlement sur la boue saturée d'eau et sur l'eau distillée. On dit que la « vitesse de propagation de la chaleur » de la boue considérée est *n* fois plus petite que celle de l'eau distillée.

Un litre de boue saturée d'eau est introduit dans un ballon sphérique de 6 centimètres de rayon et porté à l'étuve à 18°. La température de la boue est indiquée par un thermomètre plongeant au centre du ballon. Lorsque la boue à atteint 18°, on la plonge dans la glace fondante et l'on observe le thermomètre en notant la température d'abord toutes les trente secondes, puis toutes les minutes. On fait la même opération sur de l'eau distillée. On obtient de cette façon :

1° La vitesse de propagation de la chaleur pour la distance de 6 centimètres qui est donnée par le temps nécessaire pour obtenir le début de l'abaissement de la température au centre du ballon ;

2° Les courbes de refroidissement de la boue et de l'eau distillée. Ces résultats peuvent être indiqués sur une courbe qui sera caractéristique de la boue.

**Radioactivité.** — Cette détermination, de grande importance dans certains cas, n'est que signalée dans cet article. Elle ne doit pas être négligée, car elle fournira des résultats très intéressants au point de vue thérapeutique. Elle fera l'objet de plus larges développements dans des articles ultérieurs.

### II. — Examen chimique.

**pH.** — D'une façon générale, les boues sont, comme les sols, des milieux bien tamponnés et une faible dilution avec de l'eau ne modifie pas sensiblement leur *p*H.

Quelques grammes de boue humide sont triturés avec de l'eau distillée, puis le liquide est séparé par filtration ou centrifugation, et son *p*H est déterminé en utilisant la méthode colorimétrique ou la méthode électrométrique.

Le *p*H semble être extrêmement différent suivant l'origine des boues, et voici, à titre d'exemple, les *p*H de deux boues provenant de régions très éloignées l'une de l'autre :

| | |
|---|---|
| Boue n° 1 ................ | *p*H 7,8 |
| Boue n° 2 ................ | *p*H 1,8 |

**Dosage du sable.** — Les boues contiennent des proportions variables de sable constitué surtout par du quartz et des silico-aluminates. Ce sable intervient pour modifier les propriétés physiques des boues et diminuer, probablement, leur valeur thérapeutique.

La quantité de sable contenu dans une boue peut être facilement déterminée en détruisant la matière organique et en solubilisant les substances minérales autres que la silice et les substances siliceuses, au moyen du mélange nitro-perchlorique de E. Kahane.

Au cours de l'attaque de la boue par l'acide perchlorique, la silice provenant des débris végétaux ou des minéraux siliceux attaquables par cet acide (argiles par exemple) est insolubilisée et apparaît sous forme de silice gélatineuse.

La silice gélatineuse et le sable siliceux sont recueillis sur un filtre. Après lavage, le filtre et son contenu sont mis en contact pendant un quart d'heure avec la soude au quart bouillante qui dissout la silice gélatineuse et laisse intact le sable siliceux qui est recueilli sur filtre et pesé.

**Détermination des substances solubles dans l'eau.** — Une certaine quantité de boue humide, correspondant à un poids connu de boue sèche, est épuisé par l'eau en suivant la technique proposée par Stockfisch et Benade (*loc. cit.*) et qui consiste essentiellement en une dilution avec de l'eau dans la proportion de 1 p. 50, suivie d'une ébullition d'une heure dans un ballon surmonté d'un réfrigérant à reflux. Après refroidissement, filtration et lavages, la liqueur obtenue est diluée à un volume connu. Les divers éléments passés en solution y sont dosés. Nous n'entrerons pas dans le détail des techniques analytiques suivies pour le dosage de ces éléments ; d'une façon générale, les techniques communément suivies pour l'analyse des eaux peuvent être employées pour l'analyse de ce liquide d'extraction. Suivant l'origine des boues, les déterminations

les plus importantes à effectuer seront différentes ; dans certains cas, le *dosage du soufre* (sulfures, sulfates, hyposulfites) (1), dans d'autres, celui des *sulfates*, des *chlorures*, des *carbonates*, du *fer*, du *calcium*, du *magnésium*, des *alcalins*, la détermination des *dérivés azotés*, etc., devra plus particulièrement retenir l'attention. Il s'agit de cas d'espèce sur lesquels nous ne pouvons insister dans cet article.

### III. — Examen biologique.

Outre les bactéries et les microbes qui seront étudiés dans les analyses bactériologiques, il y aurait lieu d'examiner les boues afin de distinguer — bien que la nature n'offre pas entre elles de limites bien nettes — la faune et la flore qu'abrite la boue. Très variables toutes deux en fonction des conditions physiques (éclairage, température, état d'immobilité ou de mouvement), de la composition chimique (matières azotées, nitrates, oxygène, hydrogène sulfuré, etc.), de la saison, elles renseigneraient utilement sur l'état de pureté du gisement de boue, sur le fait de la stagnation de l'eau d'imprégnation, etc. En ce qui concerne notamment la flore, il y aurait lieu, croyons-nous, sachant le rôle des plantes aquatiques dans l'épuration naturelle des eaux, dans leur oxydation, de s'attacher à l'étude des Algues et des Schyzophycées. Certaines bactériacées — des genres Leptothrix — dites ferrugineuses, et aussi les Thiothrix sulfureuses et les Beggiatoacées sulfuraires aideront à renseigner sur l'état du fer et l'évolution du soufre.

### IV. — Examen bactériologique.

Les boues ne peuvent évidemment pas être stériles. L'examen bactériologique doit tendre surtout, à notre avis, d'une part, vers la recherche des tests de contamination analogues à ceux des eaux et, d'autre part, vers le dépistage des germes susceptibles de provoquer des accidents au cours des bains plus ou moins chauds et plus ou moins prolongés, par suite de leur contact avec des plaies, des ulcères ou simplement des érosions de la peau. Parmi ces derniers, il y aurait lieu d'étudier très spécialement les espèces occasionnant les suppurations, en particulier les pyogènes, et de s'assurer de l'absence des germes sporulés tels que les bacilles du tétanos et du charbon.

(1) Le dosage des sulfures et des éléments oxydables sera effectué le plus rapidement possible après le prélèvement.

### Conclusion.

Toutes ces déterminations ne permettent évidemment pas de s'assurer d'une façon complète de la composition chimique d'une boue ni de l'état physique sous lequel se trouvent ses divers constituants. Il est bien évident qu'il serait intéressant, par exemple, d'étudier les colloïdes des boues qualitativement et quantitativement, de même que l'état sous lequel se trouvent certains éléments tels que le fer.

Les techniques que nous avons brièvement exposées permettent d'obtenir un certain nombre de données numériques et de suivre les variations possibles de certaines constantes physiques ou de certains éléments chimiques et, de ce fait, d'établir un véritable contrôle de la fixité des caractères essentiels des boues.

---

## QUELQUES MODIFICATIONS BIOLOGIQUES PENDANT LA CURE DE DIURÈSE DE VITTEL

PAR

Henri PAILLARD et René FAUVERT

En utilisant les nombreux documents que nous possédons à l'heure actuelle, nous pouvons envisager avec précision différentes modifications biologiques qui se produisent au cours de la cure de Vittel (et vraisemblablement au cours d'un grand nombre de cures de diurèse) et qui concernent le poids, les échanges respiratoires, la tension artérielle, le sang et les urines.

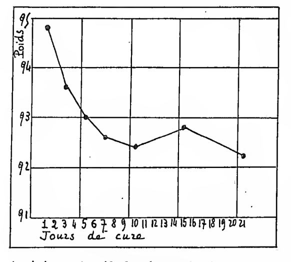
Nous ne ferons état, dans cet exposé, que des sujets ayant suivi une cure régulière, un régime alimentaire stable et qui auront mené pendant la cure une existence normale et régulière ; ce sont de beaucoup les plus nombreux de nos malades, car il est agréable de constater avec quel sérieux et quelle précision la plupart

des curistes acceptent les prescriptions parfois astreignantes du traitement.

### Poids.

Au cours de la majorité des cures, même sans prescriptions spécialement restrictives du régime, on observe souvent un amaigrissement de deux à trois kilogrammes chez les sujets ayant un embonpoint modéré. Cet amaigrissement peut être réalisé suivant deux types extrêmement différents :

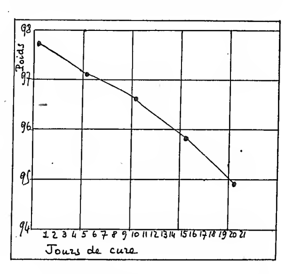
**1er type : l'amaigrissement est rapide;** il se produit presque entièrement pendant la première semaine de la cure et les malades s'en félicitent beaucoup, en espérant qu'il se poursuivra au même rythme pendant toute la




Amaigrissement rapide dans les premiers jours de cure, nul ensuite (fig. 1).

durée du séjour. Il n'en est rien. Au bout de cinq, six, huit jours le malade a perdu tout le poids qu'il devait perdre et ne maigrit plus ; ce n'est pas de la graisse qu'il a perdu. Sous l'influence de la diurèse progressive dont sont témoins les mesures exécutées quotidiennement, le malade perd des œdèmes tissulaires latents et la débâcle urinaire s'accompagne parfois d'une débâcle chlorurée. Ces malades sont de petits œdémateux qui s'ignorent. Cette notion n'est pas nouvelle ; nous croyons pouvoir dire que nous l'avons observée avec précision.

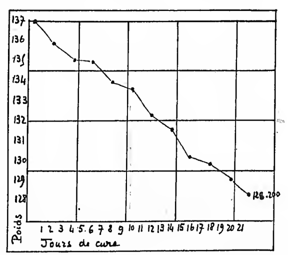
**2e type : le sujet perd ses deux ou trois kilogrammes pendant les trois semaines de cure** au rythme de 700 à 1 000 grammes par semaine ; dans ce cas, c'est bien le tissu




Amaigrissement remarquablement régulier au cours de la cure (fig. 2).

graisseux qui fond sous l'influence de l'amélioration générale de la nutrition amenée par le traitement.

Peut-on observer des amaigrissements plus importants ? Sans doute, si on soumet le




Amaigrissement de 8kg,800 au cours de la cure (fig. 3).

malade à un régime alimentaire sévère. Nous avons observé chez des pléthoriques obèses un amaigrissement de 8 à 9 kilogrammes en trois semaines, en les soumettant à un régime res-

trictif qu'ils observaient scrupuleusement : 150 grammes de viande grillée par jour, légumes verts à volonté, fruits aqueux à volonté. Ce sont là de beaux résultats que l'on peut essayer d'obtenir chez des sujets décidés à fournir un gros effort. On pourrait d'ailleurs les obtenir en dehors de la cure de diurèse, mais nous avons essayé dans ces cas de faire le maximum pendant le séjour de nos malades.

### Échanges respiratoires.

Les combustions sont généralement activées pendant la cure. Nous avons fait pratiquer peu de mesures du métabolisme de base, mais très souvent la mesure du quotient respiratoire. Celui-ci, qui est fréquemment à 0,72 ou 0,74 à l'arrivée du curiste, est, au départ, à 0,78, 0,80, 0,82.

Il est juste de noter que parmi les malades ayant fait l'objet de ces mesures, un certain nombre ont adjoint à la cure de boisson la cure d'exercice ; il nous est difficile de faire la part de ce qui est revenu à l'une et à l'autre de ces thérapeutiques dans l'amélioration des combustions. Nous pensons que, même sans exercice notable, le quotient respiratoire s'améliore.

### Tension artérielle.

Tous les hypertendus ne bénéficient pas également de la cure de Vittel.

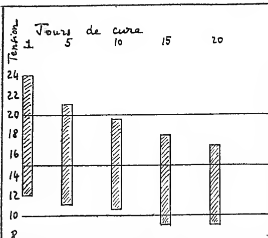
Nous pouvons établir trois catégories :

1° Les **pléthoriques** voient généralement leur tension artérielle s'abaisser en même temps que leur poids fléchit, que leur foie diminue de volume, et que leur diurèse augmente. Il n'est pas rare d'observer des baisses de l'ordre suivant : maxima 18 à 22 à l'arrivée ; 15 à 16 au départ. Minima 10 à 12 à l'arrivée ; 8 à 9 au départ.

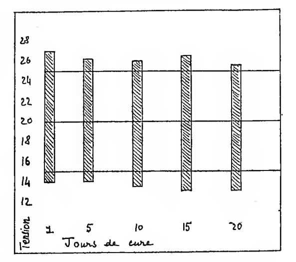
On peut même observer des chiffres plus satisfaisants encore. Généralement la baisse de tension se produit progressivement, en même temps que s'améliorent les autres éléments biologiques chez le curiste.

2° Les sujets atteints de **néphrite chronique hypertensive** ont une amélioration infiniment moins importante, lorsque la tension artérielle est franchement élevée et bloquée. Par exemple, un sujet qui arrive à 28-15, part à 26-14 ou aux environs de ces chiffres.

Lorsque l'élément rénal et l'élément pléthorique sont associés, on peut observer des baisses beaucoup plus importantes dues à l'amélioration de la pléthore. Mais, en principe, un sujet atteint de néphrite chronique hypertensive peut demander à Vittel une amélioration de sa diurèse, de son fonctionnement rénal, de son azotémie ; il l'obtient souvent, mais la baisse de la tension artérielle n'est obtenue que dans des limites vraiment restreintes. Et nous demandons d'ailleurs qu'on tienne compte, pour l'interprétation des résultats, des remarques générales que nous faisons à la fin de ce paragraphe.



Baisse remarquable de la tension artérielle chez un pléthorique (fig. 4).



Baisse minime de la tension artérielle au cours d'une néphrite chronique hypertensive (fig. 5).

3° Les sujets atteints **d'hypertension dysendocrino-sympathique** (le type nous en est fourni par les femmes castrées hypertendues que nous observons en assez grand nombre) retirent un bénéfice variable de la cure. Résultat très brillant s'il y a un élément pléthorique, résultat parfois très satisfaisant encore dans d'autres circonstances. Mais cette catégorie est certainement celle sur laquelle on peut faire le moins de prévisions *a priori*. La cure de diurèse leur est infiniment utile par la désintoxication générale qu'elle entraîne ; l'amélioration de la tension dépend de facteurs dont le détail nous échappe encore actuellement.

***

Dans l'appréciation des modifications de la tension artérielle, nous demandons instamment que l'on ne tienne pas un compte trop grand du chiffre de tension observé le premier jour, le soir même de l'arrivée, après un voyage parfois fatigant et un régime plus ou moins correctement suivi. Il est utile de savoir ce que peut être la tension artérielle dans ces circonstances ; mais elle est souvent un peu anormalement élevée et il ne faut pas porter au bénéfice de la cure une baisse de la tension que seul le repos aurait pu provoquer. Aussi bien, très souvent, nous reprenons la tension le lendemain ou le surlendemain de l'arrivée, après avoir demandé au patient de rester bien au calme.

Ces réflexions générales sont opportunes, non pas seulement pour un curiste qui arrive dans une ville d'eaux, mais aussi pour les malades qui vont consulter à Paris ou dans un centre provincial. Un hypertendu ne peut être examiné lors d'une seule consultation isolée ; il doit être observé pendant un minimum de deux ou trois jours. Une exception peut être faite dans le cas où le médecin traitant adresse au médecin consultant un relevé fidèle des chiffres de la tension artérielle et de ses variations.

### Sang.

Nos recherches ont porté sur quatre points : l'azotémie, l'uricémie, la cholestérolémie, la glycémie.

1° **Azotémie.** — L'azotémie baisse au cours de la cure de Vittel sous l'influence de l'amélioration du fonctionnement rénal, mais à la condition que le sujet suive le régime alimentaire approprié. Pour la clarté de la description, distinguons ici plusieurs cas.

**1er cas : il s'agit d'un sujet neuf ou encore observé ou soigné au point de vue azotémie.** — C'est par exemple un pléthorique, gros mangeur, chez lequel, à l'occasion d'un examen systématique, on constate une azotémie à $0^{gr},75$. La cure de diurèse, associée au régime alimentaire restrictif et au repos, amène généralement un résultat rapide et brillant. En dix jours, l'azotémie est retombée au-dessous de $0^{gr},45$ et il suffira de régler les boissons hydriques et le régime azoté de ce malade, pour déterminer chez lui une bonne stabilisation de son azotémie.

**2e cas : il s'agit d'un sujet dont l'azotémie oscille entre $0^{gr},45$ et 1 gramme, qui est correctement observé et traité.** — Les résultats sont ici moins brillants, mais encore très appréciables. Un tel malade qui, avec un régime hypoazoté strict ou très mitigé, oscille aux environs de $0^{gr},60$, termine souvent sa cure à $0^{gr},50$, $0^{gr},45$ ou même moins.

Des observations très minutieuses que nous avons faites pendant dix et quinze ans, chez des sujets atteints d'azotémie limite de ce genre, montrent tout d'abord que l'on peut vivre pendant assez longtemps avec elle, à la condition de mener une existence physiquement réduite, et surtout d'avoir un régime alimentaire extrêmement surveillé. Il semble que la cure de diurèse apporte quelque chose de plus dans la thérapeutique, car de tels sujets sont parfois des oliguriques qui s'ignorent. Nous ne pouvons nous étendre plus longuement sur cette question ; ce sont ces patients qui fournissent une mine inépuisable d'intérêt pour l'étude des fonctionnements rénaux limites ; c'est chez eux que nous avons pratiqué de multiples mesures concernant ce que nous avons appelé la souplesse fonctionnelle, ou la rigidité fonctionnelle du rein ; la mesure du rythme de l'élimination, la densimétrie fractionnée, les mesures systématiques et comparatives du *p*H urinaire, sont autant d'explorations intéressantes et toujours instructives que nous signalons ici.

**3e cas : il s'agit d'un grand azotémique dont le chiffre est situé entre 1 et**

**2 grammes.** — Le schéma de Widal est certainement exact et le pronostic, en pareil cas, est des plus sombres. Néanmoins, il est très différent, suivant qu'il s'agit de sujets qui s'observent rigoureusement ou de patients indociles qui s'abandonnent. Dans le premier cas, on peut observer une survie de plusieurs années (nous avons vu jusqu'à trois ans) ; dans le deuxième cas, l'issue fatale est accélérée, ainsi qu'il est aisé de le concevoir.

La cure de diurèse, correctement suivie, est parmi les éléments qui favorisent une survie appréciable.

2° **Uricémie.** — La figure 6 représente les dosages de l'uricémie chez un goutteux pendant plus de deux ans. Il s'agit d'un gros uricémique, puisque le chiffre maximum observé est de 0,088. L'uricémie se maintient habituellement entre 0 gr,07 et 0 gr,09. Au cours de deux cures de Vittel, elle a subi une exagération momentanée, puis immédiatement après la cure, une descente qui est traduite sur la courbe d'une façon quasi schématique.

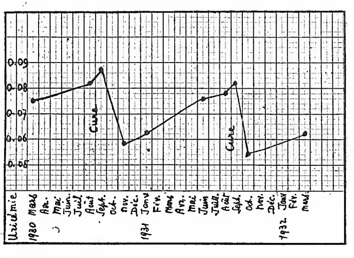
A quoi est due l'exagération de l'uricémie pendant la cure ? Vraisemblablement au passage de dépôts uratiques en rétention dans les tissus, depuis un temps relativement court. Il n'est pas question de résorber fût-ce partiellement les tophi anciens. Ceux-ci sont susceptibles parfois de s'éliminer par ouverture directe à l'extérieur ; il se forme un cratère par lequel s'écoule une boue crayeuse et il est bien certain que, chez les goutteux, ce mode d'élimination vicariante joue un rôle utile appréciable. Mais les tophi jeunes, les précipitations uratiques récentes, les produits uratiques retenus dans les tissus sans être encore précipités, sont susceptibles d'être dissous et de passer dans la circulation sanguine avant d'être éliminés par voie urinaire. Ainsi observe-t-on au cours des cures de diurèse une exagération momentanée de l'uricémie, qui peut se prolonger deux ou trois semaines après la cure. L'uricémie baisse ensuite d'une façon notable, et cet abaissement affirme le bon résultat obtenu.

3° **Cholestérolémie.** — Beaucoup de curistes de Vittel sont des hypercholestérolémiques. Souvent leur cholestérol subit pendant la cure une ascension momentanée dont le mécanisme s'apparente à celui que nous venons de décrire pour l'uricémie. Après la cure, la cholestérolémie baisse, surtout si au cours du traitement ont été réalisés :

Des chasses bilieuses ;

Un exercice actif susceptible de brûler le cholestérol ;

Une augmentation des sécrétions cutanées ; la sueur élimine certainement peu de cholestérol, mais les sécrétions sébacées sont riches en lipides.




Évolution de l'uricémie chez un goutteux pendant deux ans. Ascension de l'uricémie pendant la cure. Baisse notable après la cure (fig. 6).

4° **Glycémie.** — Elle n'est bien influencée par la cure de Vittel que si on soumet le malade à un régime précis. Il est donc difficile de dire la part qui revient à la cure d'eau et celle qui revient au régime lui-même. Le diabétique pléthorique qui s'améliore réduit généralement son diabète en même temps que sa pléthore.

### Urines.

Ici se placent de toute évidence les modifications le plus immédiatement apparentes de la cure.

1° **Volume.** — La figure 7 est un exemple typique, choisi entre beaucoup d'autres, de

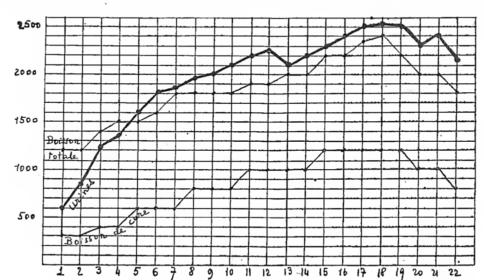
l'action diurétique des eaux. Le curiste, qui est souvent un oligurique qui s'ignore, voit, sous l'influence de la boisson d'eau (qui reste identique au point de vue quantité), monter progressivement le chiffre des urines. Au début de la cure, les excreta sont beaucoup au-dessous des ingesta ; à la fin de la cure c'est l'inverse, et les deux courbes se croisent plus ou moins tôt ou plus ou moins tard ; le croisement est d'autant plus précoce que le rein réagit plus vite à la cure.

Nous possédons un grand nombre de courbes comparables. Ici se trouve la démonstration évidente de l'action diurétique de l'eau. Les stations de diurèse s'enorgueillissent de pouvoir présenter de tels tableaux qui sont la preuve de leur action.

Il est évident qu'il faut tenir compte de la sudation ; si celle-ci est forte, le taux des urines est notablement diminué ; si celle-ci est faible, les urines conservent une belle avance sur les ingesta.

Dans toutes nos mesures, nous avons toujours tenu le plus grand compte de la sudation possible et il nous est arrivé à maintes reprises de mesurer la sudation (prise du poids avant et après l'exercice par exemple, dans des conditions de précision sur lesquelles nous ne pouvons insister ici).

2° **Densité.** — Nous avons poursuivi à cet égard de très longues et très patientes recherches portant sur la *valeur de la densimétrie fractionnée, au point de vue de l'étude du fonctionnement rénal.* Il s'agit là d'une méthode d'examen du plus haut intérêt et qu'il nous est impossible d'envisager dans ces quelques lignes. Disons seulement qu'à l'inverse de ce que l'on pourrait penser, l'absorption d'une quantité notable d'eau de cure n'amène pas toujours un fléchissement total de la densité urinaire ; certains échantillons d'urine sont extrêmement peu denses, presque aqueux ; ce sont ceux qui, chez les sujets normaux, sont éliminés dans les heures qui suivent l'absorption de l'eau de cure ; d'autres échantillons possèdent une densité moyenne et même une densité élevée ; ce sont ceux qui sont éliminés loin des absorptions d'eau de cure. Le rein a travaillé vite, souvent plus vite qu'à l'état normal, en dehors de la cure ; loin des ingestions aqueuses, le rein concentre souvent à un degré plus élevé.




Comparaison de la boisson de cure, de la boisson totale et de la quantité d'urines au cours de la cure (fig. 7).

A l'état pathologique il n'en est plus de même ; nous ne pouvons davantage insister sur ce sujet et nous renvoyons à cet égard à nos publications antérieures et à d'autres qui paraîtront prochainement ; elles intéressent à la fois la rapidité d'élimination urinaire, la densité et le *p*H. Elles nous ont permis de définir ce que nous appelons la *souplesse fonctionnelle* ou la *rigidité* fonctionnelle du rein.

3° **Urée.** — L'élimination uréique des vingt-quatre heures est généralement augmentée au cours de la cure de Vittel ; c'est à cette

élimination qu'est due la baisse de l'azotémie. Lorsque le sujet maintient son régime alimentaire constant, l'élimination uréique, assez copieuse au début de la cure, devient rapidement stable, en harmonie avec les ingesta azotés. Nous allons voir que les éliminations uriques ne se comportent pas exactement de la même façon.

4° **Urates.** — Si l'on veut apprécier les variations des éliminations uratiques chez les curistes de Vittel, aux différentes étapes de la cure, il est indispensable de pratiquer un *dosage quotidien* des urates dans les urines des vingt-quatre heures. Nous l'avons fait une quinzaine de fois chez les sujets qui, médecins ou pharmaciens, ont bien voulu se prêter à la récolte quotidienne des urines pendant toute la cure (ce qui est plus compliqué que la simple mesure de ces urines pour l'établissement d'une feuille de diurèse). Les urates ont été dosés quotidiennement, et, chez ces sujets, qui étaient tous des goutteux ou des pléthoriques uricémiques, nous avons observé que l'élimination des urates se faisait, non pas suivant une courbe régulière, mais par des *décharges intermittentes* se produisant à deux ou trois reprises par exemple au cours de la cure, et à des dates imprévisibles. Il est très vraisemblable que le passage dans le sang et dans les urines des urates tissulaires se fait par vagues très variables d'un malade à l'autre et qui dépendent beaucoup de la qualité des tissus que l'on remanie, les lésions les plus jeunes cédant vraisemblablement les premières.

Ces considérations montrent, à notre sens, qu'il peut être illusoire de se contenter de deux ou trois dosages d'urates faits au cours de la cure, puisque l'on peut tomber au hasard sur des vagues d'élimination ou sur des phases de moindre excrétion.

5° **Chlorures.** — Signalons ici la débâcle chlorurée que l'on observe parfois au début de la cure chez les sujets dont nous avons parlé plus haut à propos de l'amaigrissement, sujets œdémateux latents, et qui urinent leurs chlorures parce qu'ils urinent leurs œdèmes. Il faut d'ailleurs avoir un peu de chance pour mettre en évidence ces débâcles chlorurées urinaires, car il n'est pas toujours facile de prévoir si tel ou tel pléthorique que l'on met en cure est ou non un œdémateux latent, et s'il a des chlorures en rétention à éliminer. Nous faisons toujours peser nos malades; nous faisons beaucoup plus rarement doser leurs chlorures de manière systématique ; mais les examens que nous avons faits ont été suffisants pour nous permettre de considérer comme exact ce que nous venons d'avancer.

6° **Sables.** — Lorsqu'on demande à un graveleux d'examiner très minutieusement son sédiment urinaire après repos de l'urine, à deux ou trois reprises dans la journée (le matin à jeûn, au cours de la diurèse de cure, et au cours de l'après-midi), on se rend compte que les *éliminations sableuses sont essentiellement intermittentes.* Pour la clarté de l'exposé, n'envisageons ici que les éliminations de *sable uratique* qui sont les plus évidentes. Les malades notent, pendant leurs trois semaines de cure, un nombre de jours très variable pendant lesquels ils éliminent du sable. Il y a souvent deux ou trois vagues de décharge qui se produisent plutôt dans la deuxième que dans la première moitié de la cure. Ces cristaux, rosés, réfringents, mobiles, non adhérents au verre, sont du sable préformé, qui existait déjà dans les voies urinaires, et qui aurait pu être une amorce de calcul.

Il faut très nettement différencier ce sable des dépôts rouge-brique adhérents qui se constituent après l'émission de l'urine, lorsque celle-ci est très concentrée et qu'elle se refroidit : il s'agit alors d'un précipité qui se fait après coup, et non plus de sable préformé comme dans le cas précédent.

De l'élimination des sables il faut rapprocher l'expulsion des calculs : celle-ci peut se faire au cours de la cure ou après la cure ; elle est facile si le calcul est de petit volume et de surface lisse. Elle est beaucoup plus malaisée si le calcul est volumineux ou anguleux.

***

Nous limitons ici le cadre de cet article, en négligeant volontairement tout ce qui a trait aux modifications hépatiques pourtant importantes, susceptibles de survenir au cours de la cure de Vittel. Ces quelques observations suffisent pour montrer que cette cure — comme celle des autres stations hydro-minérales — doit être conduite et observée avec le plus de précision possible.

# LE BACTERIUM COLI ET LES EAUX MINÉRALES

PAR

L. CRUVEILHIER et B. MAGNIER de LA SOURCE
(du Laboratoire de contrôle du Ministère de la Santé publique et de l'Academie de médecine).

Il nous a paru intéressant d'étudier la façon de se comporter dans les eaux minérales du *Bacterium Coli* considéré, surtout en France, comme le test le plus probant de la pollution des eaux.

Étant donnée l'instabilité bien connue du *B. Coli*, qui en fait une espèce essentiellement mal définie, nous étions en droit de nous demander quelles influences pouvaient exercer sur ce germe microbien les diverses eaux minérales, constituant pour lui des habitats très différents du milieu intestinal, son lieu d'élection et son milieu d'origine.

***

Dans une première série d'expériences, nous avons étudié les limites extrêmes de la valeur du *p*H compatibles avec la vie et le développement normal du *B. Coli*.

Nous avons cru, dans cette recherche, devoir nous conformer aux conditions exactes de la pratique des essais effectués en vue de déceler la présence du *B. Coli* lors du contrôle des eaux, et avons utilisé des bouillons dilués à 50 p. 100 et phéniqués au 1/1 000. Les dits bouillons ont été étalonnés soit par addition d'acide chlorhydrique, soit par addition de soude aux *p*H suivants: 6,60, 5,75, 4,85 3,85, 2,85, 2,20; 8,85, 11,10, 12,60, 13,85.

Après ensemencement effectué grâce à un Coli isolé des eaux, que nous devons à l'obligeance du Dr Legroux, les cultures ont été positives pour les bouillons phéniqués aux *p*H : 3,85, 4,85, 5,75, 6,60, 8,85 et 11,10. Les passages en eau peptonée de ces divers bouillons ont donné des cultures positives avec production d'indol. Par contre, les bouillons aux *p*H : 2,20 et 2,85, 12,60 et 13,85, sont demeurés absolument stériles ainsi que les eaux peptonées provenant des dits bouillons, ce qui permet de penser que le *B. Coli* est, non pas atténué momentanément par excès d'acidité ou d'alcalinité, mais bien tué.

Pour serrer les limites du problème posé, nous avons réalisé une nouvelle série de bouillons dans les mêmes conditions en les amenant respectivement aux *p*H suivants : 3,85, 3,65, 3,49, 3,33, 3,17, 3,01 et 2,85 d'une part, et d'autre part : 11,10, 11,35, 11,60, 11,95, 12,20, 12,45 et 12,60.

Après un large ensemencement effectué avec la même souche, reprise d'une culture de vingt-quatre heures sur gélose, seuls les bouillons aux *p*H 3,85 et 11,10 ont donné des cultures positives, ainsi que les eaux peptonées provenant des passages avec réaction positive d'indol dans les eaux peptonées. Tous les autres bouillons sont demeurés stériles, ainsi que les eaux peptonées provenant des passages de ces bouillons.

Le *B. Coli* cultive et se révèle indologène dans des milieux à *p*H extrêmes 3,85 et 11,10; il meurt dans un milieu à *p*H 3,65 ainsi que dans un milieu à *p*H 11,35.

Ce point acquis, il nous est permis de conclure que le *p*H ne sera jamais dans une eau minérale un obstacle au développement normal du *B. Coli*, ni même une difficulté lorsqu'il s'agira au laboratoire de déceler sa présence dans une eau.

***

Dans une seconde série d'expériences, nous avons étudié le comportement du *B. Coli* dans quelques eaux minérales de types différents, à savoir :

Eau n° 1 : chlorurée sodique titrant 6 grammes de NaCl par litre ;

Eau n° 2 : sulfureuse et sulfatée calcique titrant 1gr,3 de $SO^3$ ;

Eau n° 3 : sulfatée calcique et riche en alumine titrant en $SO^3$ 1 gramme environ et renfermant 125 milligrammes d'alumine pour 0mg,8 de fer ;

Eau n° 4 : carbonatée magnésienne calcique (chiffre de magnésie double de celui de chaux) ;

Eau n° 5 : thermale sulfatée calcique ;

Eau n° 6 : bicarbonatée sodique (1gr,50) ;

Eau n° 7 : à très faible minéralisation : *p*H = 5,8 ;

Eau n° 8 : bicarbonatée sodique, titrant 6 grammes en $CO^3NaH$ ;

Eau n° 9 : très légèrement arsenicale ;

Eau n° 10 : eau à très faible minéralisation : *p*H inférieur à 5, extrait total 25 milligrammes.

Nous avons isolé d'une eau un *B. Coli* pos-

sédant tous les caractères requis pour donner toute garantie d'authenticité — c'est-à-dire Gram-négatif, — possédant la propriété de faire fermenter le glucose et le lactose, ne liquéfiant pas la gélatine, donnant de l'indol aux dépens de la peptone, noircissant la gélose au plomb, rendant fluorescente et décolorant la gélose au rouge neutre, donnant une réaction positive dans l'essai au rouge de méthyle, une réaction négative dans l'essai de Vosges-Proskauer, donnant des colonies typiques dans les milieux d'Elsner; d'Endo, de Teaque-Livine.

Le 4 juillet, les dix eaux minérales précitées ont été contaminées artificiellement à l'aide dudit *B. Coli*. Cinq jours après, le 9 juillet, chacune des eaux contaminées a été ensemencée d'une part dans du bouillon de viande peptoné et, d'autre part, dans ce même bouillon phéniqué au 1/1 000. Le 11 juillet, donc après quarante-huit heures de séjour à l'étuve à 37° pour les bouillons de viande peptonés, à l'étuve à 42° pour les bouillons phéniqués, deux gouttes de chacune des cultures ont été ensemencées dans de l'eau peptonée et les matras, contenant cette eau peptonée, portés respectivement à l'étuve à 37° et à l'étuve à 42°.

Le 15 juillet, la recherche de l'indol, par addition de nitrite de soude et d'acide sulfurique, a été positive dans tous les bouillons phéniqués et non phéniqués et dans toutes les eaux peptonées provenant des dits bouillons. Nous avons, par ces essais, acquis la certitude que les eaux étaient bien contaminées.

Deux mois après, le 5 septembre, les eaux contaminées artificiellement le 4 juillet étant demeurées dans une partie peu éclairée du laboratoire à la température ordinaire, ont été ensemencées à nouveau dans des bouillons de viande non phéniqués, les cultures étant portées à l'étuve à 37°.

Au bout de quatre jours, la recherche de l'indol dans ces bouillons a été négative pour les eaux n^os 1, 2, 5 et 8, alors qu'elle était nettement positive pour les eaux n^os 3, 4, 6, 7, 9 et 10. L'indol était négatif pour l'eau renfermant 6 grammes de NaCl (n° 1), pour l'eau sulfureuse et sulfatée calcique, $SO^3 = 1^{gr},3$ (n° 2), l'eau thermale sulfatée calcique (n° 5) et l'eau très riche en $CO^3NaH$ (n° 8).

Ces premiers essais *n'avaient pour but qu'un triage. Ils aboutissaient à retenir comme susceptibles d'entraver la vie normale du* B. Coli *les eaux riches en* $SO^4Ca$, *en* NaCl *et en* $CO^3NaH$.

***

Le 19 septembre, d'autres eaux minérales ont été artificiellement contaminées par un autre *B. Coli* isolé des eaux par nous-mêmes et répondant aux caractères définis plus haut. Il s'agissait des eaux n^os 1, 2 et 5, riches soit en NaCl, soit en sulfate de chaux, auxquelles nous avons joint quatre eaux bicarbonatées sodiques et calciques. Nous avions ainsi à notre disposition les huit eaux suivantes :

N° 1 : eau chlorurée sodique (6 grammes de NaCl par litre) ;

N° 2 : eau sulfureuse et sulfatée calcique ($SO^3 = 1^{gr},3$) ;

N° 5 : eau thermale sulfatée calcique ;

N° 10 : eau à très faible minéralisation (extrait = 25 milligrammes par litre) ;

N° 11 : eau bicarbonatée sodique et calcique : $CO^3NaH = 1^{gr},6$, $CO^3)^2\ CaH^2 = 0,5$.

N° 12 : eau bicarbonatée sodique et calcique : $CO^3NaH = 3^{gr},8$, $CO^3)^2\ CaH^2 = 0,7$.

N° 13 : eau bicarbonatée sodique et calcique : $CO^3NaH = 4^{gr},5$, $CO^3)^2\ CaH^2 = 0,5$.

N° 14 : eau bicarbonatée sodique et calcique : $CO^3NaH = 6^{gr},2$, $CO^3)^2\ CaH^2 = 0,5$.

Après quarante-huit heures dans l'obscurité (les eaux ont été placées dans un placard noir) à la température ordinaire du laboratoire (environ 20°), les ensemencements ont été réalisés tant en bouillon de viande peptoné que dans ce même bouillon phéniqué au 1/1 000.

Le 23 septembre, les bouillons de viande peptonés étant demeurés quarante-huit heures à l'étuve à 37° et les bouillons phéniqués le même temps à l'étuve à 42°, deux gouttes de chacune des cultures ont été portées en eau peptonée, mises respectivement les unes à 37°, les autres à 42°. La recherche de l'indol s'est révélée positive dans tous les bouillons non phéniqués et phéniqués, ainsi que dans toutes les eaux peptonées. Nous avions à nouveau la certitude, par ces essais, que les eaux de cette seconde série étaient bien contaminées.

Le 14 octobre, soit vingt-cinq jours après la contamination artificielle des eaux, de nouveaux ensemencements en bouillons non

phéniqués et en bouillons phéniqués ont été effectués et suivis le 16 octobre (quarante-huit heures plus tard) de passages en eau peptonée ainsi qu'il est dit plus haut pour les autres expériences. Le tableau suivant indique les résultats obtenus :

| | INDOL DU BOUILLON non phéniqué. | INDOL DE L'EAU peptonée du bouillon non phéniqué. | INDOL DU BOUILLON phéniqué. | INDOL DE L'EAU peptonée du bouillon phéniqué. |
|---|---|---|---|---|
| N° 1 ....... | 0 | Traces faibles. | 0 | Traces faibles. |
| N° 2 ....... | 0 | — | 0 | — |
| N° 5 ....... | 0 | — | 0 | — |
| N° 10 ....... | Traces faibles. | Quantité notable. | Traces faibles. | Traces fortes. |
| N° 11 ....... | — | — | — | — |
| N° 12 ....... | 0 | Traces faibles. | 0 | Traces faibles. |
| N° 13 ....... | Traces très faibles. | Quantité notable. | Traces faibles. | Quantité notable. |
| N° 14 ....... | Traces très très faibles. | Traces fortes. | Traces très faibles. | Traces fortes. |

A nouveau, l'eau riche en NaCl (n° 1), l'eau sulfureuse et sulfatée calcique (n° 2), l'eau thermale et sulfatée calcique (n° 5) et l'eau bicarbonatée calcique et sodique (n° 12) se révèlent suspectes d'être des habitats peu favorables au *B. Coli*.

***

Une hypothèse pouvait être formulée : les sels minéraux apportés par l'eau dans les bouillons pouvaient-ils par leur présence être la cause empêchante, entravante de l'attaque de la peptone et de sa décomposition en tryptophane ?

Afin de résoudre ce problème, nous avons effectué de nouveaux ensemencements en bouillons non phéniqués et en bouillons phéniqués au 1/1 000, le 24 octobre, en partant des eaux n^os 1, 2, 5 et 12 contaminées artificiellement le 19 septembre. En même temps une solution aqueuse de peptone de concentration double, c'est-à-dire à 6 p. 100, de celle utilisée dans les essais précédents a été préparée, ainsi que les solutions suivantes :

1° *a*) Solution de NaCl à 6 grammes par litre ;

2° *b*) Solution renfermant 1^gr,36 de $SO^4Ca$ et 0^gr,9 de $SO^4Na^2$ par litre, soit en $SO^3$ environ 1^gr,3 ;

3° *c*) Solution de $CO^3NaH$ à 6 grammes par litre.

La peptone ainsi obtenue était destinée à être diluée de 50 p. 100, ainsi qu'il sera dit plus loin, de façon à lui faire reprendre son taux normal de 3 p. 100.

Le 26 octobre, les passages en eau peptonée des cultures positives des bouillons non phéniqués et phéniqués maintenus quarante-huit heures, les premiers à 37°, les seconds à 42°, ont été réalisés de la façon suivante : chacun des deux bouillons ensemencés avec l'eau n° 1 (6 grammes de NaCl par litre) a été passé :

1° Dans 10 centimètres cubes d'eau peptonée à 6 p. 100 additionnée de 10 centimètres cubes d'eau distillée ;

2° Dans 10 centimètres cubes d'eau peptonée à 6 p. 100 additionnée de 10 centimètres cubes de la solution *a*) à 6 grammes de NaCl par litre ;

3° Dans 10 centimètres cubes d'eau peptonée à 6. p. 100 additionnée de 10 centimètres cubes d'eau n° 1 elle-même non contaminée et exempte de *B. Coli*.

Chacun des deux bouillons ensemencés avec l'eau n° 2, sulfatée calcique et sulfureuse, a été passé :

1° Dans 10 centimètres cubes d'eau peptonée à 6 p. 100 additionnée de 10 centimètres cubes d'eau distillée ;

2° Dans 10 centimètres cubes d'eau peptonée à 6 p. 100 additionnée de 10 centimètres cubes de solution *b*) renfermant 1^gr,36 de $SO^4Ca$ et 0^gr,9 de $SO^4Na^2$ par litre, soit en $SO^3$ environ 1^gr,3 ;

3° Dans 10 centimètres cubes d'eau peptonée à 6 p. 100 additionnée de 10 centimètres cubes d'une eau minérale naturelle titrant 306° sulfhydrométriques et exempte de germes;

4° Dans 10 centimètres cubes d'eau peptonée à 6 p. 100 additionnée de 10 centimètres

cubes d'eau n° 2 non contaminée et exempte de *B. Coli* ;

Chacun des deux bouillons ensemencés avec l'eau n° 5, thermale sulfatée calcique, a été passé :

1° Dans 10 centimètres cubes d'eau peptonée à 6 p. 100 additionnée de 10 centimètres cubes d'eau distillée ;

2° Dans 10 centimètres cubes d'eau peptonée à 6 p. 100 additionnée de 10 centimètres cubes de solution *b*) renfermant 1gr,36 de $SO^4Ca$ et 0gr,9 de $SO^4NA^2$ par litre ;

3° Dans 10 centimètres cubes d'eau peptonée à 6 p. 100 additionnée de 10 centimètres cubes d'eau n° 5 non contaminée et exempte de *B. Coli*.

Chacun des deux bouillons ensemencés avec l'eau n° 12 a été passé.

1° Dans 10 centimètres cubes d'eau peptonée à 6 p. 100 additionnée de 10 centimètres cubes d'eau distillée ;

2° Dans 10 centimètres cubes d'eau peptonée à 6 p. 100 additionnée de 10 centimètres cubes de solution *c*) à 6 grammes de $CO^3NaH$ par litre ;

3° Dans 10 centimètres cubes d'eau peptonée à 6 p. 100 additionnée de 10 centimètres cubes d'eau n° 12 non contaminée et exempte de *B. Coli*.

Après quatre jours d'étuve à 37° pour les eaux peptonées ensemencées en partant des bouillons non phéniqués, à l'étuve à 42° pour les eaux peptonées ensemencées en partant des bouillons phéniqués, les résultats suivants ont été consignés :

Pour l'eau n° 1 renfermant 6 grammes de NaCl par litre : pas trace d'indol dans les bouillons non phéniqués et phéniqués ; présence très nette d'indol dans les six eaux peptonées additionnées ou non de NaCl.

Pour l'eau n° 2 sulfatée calcique et sulfureuse : pas trace d'indol dans les bouillons non phéniqués et phéniqués ; présence très nette d'indol dans les huit eaux peptonées exemptes ou non de sel.

Pour l'eau n° 5, thermale sulfatée calcique : pas trace d'indol dans les bouillons non phéniqués et phéniqués ; présence très nette d'indol dans les six eaux peptonées exemptes ou non de sel.

Pour l'eau n° 12, bicarbonatée calcique et sodique : pas trace d'indol dans les bouillons non phéniqués ; présence très nette d'indol dans les six eaux peptonées exemptes ou non de sel.

***

Quelques conclusions s'imposent immédiatement à la lumière de ces résultats :

*a*. L'hypothèse émise au début de ce paragraphe est infirmée par les faits. La présence des divers sels minéraux incriminés ne constitue pas un obstacle à l'attaque de la peptone en tryptophane d'abord, à la formation d'indol ensuite.

*b*. Il semble se confirmer que certaines eaux minérales, soit riches en chlorure de sodium, soit riches en sulfate de calcium, soit encore assez fortement carbonatées calciques et sodiques, constituent des milieux défavorables au *B. Coli*.

*c*. En effet, les derniers résultats obtenus sont analogues aux précédents. Alors que quelques jours après la contamination artificielle des eaux, tous les milieux ensemencés avec ces dites eaux — bouillons phéniqués ou non et eau peptonée — donnaient très nettement la réaction de l'indol, déjà après vingt-cinq jours d'habitat dans l'eau n° 1, riche en NaCl, les eaux n° 2 et n° 5, riches en sulfate de calcium, l'eau n° 12, carbonatée calcique et sodique, le *B. Coli* ne donne plus trace d'indol dans les bouillons phéniqués ou non, la réaction d'indol toutefois redevenant positive après passage en eau peptonée.

*d*. Le *B. Coli* perdant assez rapidement sa propriété indologène en bouillon du fait de son séjour dans certaines eaux, il y a lieu, après ensemencement de l'eau en bouillon de viande phéniqué — indispensable pour l'élimination de nombreux germes, — de procéder toujours au passage en eau peptonée, et de faire dans ce dernier milieu la recherche de l'indol qui peut être positive dans ces conditions après avoir été négative dans le bouillon phéniqué.

Pour avoir une production d'indol rapide et sûre, il faut en effet exclure tout autre aliment azoté que la peptone, « probablement, disait déjà Péré (1) dès 1892, parce que le microbe, ayant plusieurs sources d'azote à sa disposition, ne s'attaque pas de suite aux peptones,

(1) PÉRÉ, *Annales de l'Institut Pasteur*, VII, 1892

les seules dont la destruction donne le terme indol ».

***

Au cours de ce travail, nous avons spécialement recherché les modifications apportées par le temps à la faculté indologène du *B. Coli* dans certaines eaux minérales, parce que nous savons l'importance reconnue à cette fonction biologique et aussi parce que de nombreux laboratoires chargés du contrôle des eaux, disposant de peu de personnel et de peu de matériel, réclament pour l'accomplissement de leur mission des méthodes simples et rapides et s'attachent ainsi tout particulièrement à la recherche de l'indol. Il nous semblait utile de connaître dans quelles conditions cette réaction pouvait, soit disparaître, soit réapparaître.

Cependant nous nous sommes efforcés de rechercher les variations apportées aux autres fonctions biologiques du *B. Coli* par un séjour plus ou moins prolongé dans les eaux minérales.

C'est ainsi que le 16 octobre, en même temps que les passages en peptone, nous avons effectué des ensemencements en milieu d'Elsner. Ce milieu, très favorable à la culture du *B. Coli*, permet facilement l'isolement des colonies qui peuvent être reprises et ensemencées sur gélose, d'où après vingt-quatre heures elles peuvent à nouveau être repiquées dans les différents milieux ayant servi à la caractérisation initiale de la souche, objet de la contamination des eaux.

Isolées de cette façon et après vingt-quatre heures sur gélose, les colonies de *B. Coli* des eaux nos 1, 2, 5, 10, 11, 12, 13 et 14 ont été ensemencées :

1° En gélatine en plaques ;

2° En piqûre profonde en gélatine lactosée ;

3° En peptone ;

4° En gélose au plomb ;

5° En gélose au rouge neutre ;

6° En milieu de Vosges-Proskauer pour l'essai de Vosges-Proskauer d'une part, et du rouge de méthyle d'autre part ;

7° En milieu d'Endo ;

8° En milieu de Teaque-Livine.

Sur ces différents milieux, les caractères normaux du *B. Coli* se sont accusés, sauf cependant en ce qui concerne les eaux nos 2 et 5 riches en sulfate de calcium. Les colonies isolées de ces eaux nos 2 et 5 se sont comportées comme les colonies isolées des autres eaux nos 1, 10, 11, 12, 13 et 14 dans les plaques de gélatine en peptone où elles ont donné de l'indol et dans les milieux de Vosges-Proskauer et de Teaque-Livine, mais n'ont que très peu noirci la gélose au plomb, et tardivement atteint la décoloration jaune canari dans la gélose au rouge neutre qui cependant est devenue fluorescente dans un temps égal ou voisin des autres, ont donné des colonies décolorées en milieu d'Endo, et n'ont pas formé de gaz aux dépens du lactose par piqûre en gélatine lactosée.

Les colonies décolorées en Endo reprises et ensemencées à nouveau dans ce même milieu stérile ont retrouvé leur coloration caractéristique du *B. Coli*.

De même après sept jours à l'étuve à 18-20°, les deux tubes de gélatine lactosée étant toujours indemnes de toute fermentation, mais une large colonie s'étant développée à la surface de l'un et de l'autre, ces colonies ont servi à de nouveaux ensemencements par piqûres en gélatine lactosée stérile qui, trente heures après, abritaient de nombreuses bulles de gaz.

Le vieillissement hâtif du *B. Coli* se confirme donc surtout en ce qui concerne les eaux riches en sulfate de chaux.

***

S'il semble que certaines eaux soient ainsi hostiles au *B. Coli*, n'y en a-t-il pas d'autres qui soient pour lui, sinon un lieu d'élection, au moins un milieu où il puisse vivre à l'aise assez longtemps ?

Pour répondre à cette nouvelle question, nous nous sommes adressés le 22 décembre à notre première série d'eaux, contaminées le 4 juillet, soit un peu plus de cinq mois et demi avant, et nous avons ensemencé les dites eaux dans du bouillon de viande et dans du bouillon phéniqué au 1/1 000.

Les dix bouillons non phéniqués et les dix bouillons phéniqués ont donné des cultures positives.

Après quarante-huit heures de séjour à l'étuve à 37°, quand il s'agissait des bouillons non phéniqués, à l'étuve à 42° pour les bouil-

lons phéniqués, des passages ont été faits en eau peptonée d'une part, en milieu d'Elsner d'autre part.

Les dix eaux peptonées ensemencées en partant des bouillons non phéniqués ont poussé.

Parmi les eaux peptonées ensemencées en partant des bouillons phéniqués, les n$^{os}$ 1, 2, 3, 8, 9 sont demeurés stériles, tandis qu'au contraire, les n$^{os}$ 4, 5, 6, 7 et 10 ont poussé, les n$^{os}$ 7 et 10 dégageant seuls l'odeur fécaloïde très propre aux cultures actives du *B. Coli.*

La recherche de l'indol s'est montrée négative dans les vingt bouillons (dix bouillons non phéniqués et dix bouillons phéniqués). Elle s'est encore montrée négative dans les eaux peptonées ensemencées en partant des bouillons non phéniqués et des bouillons phéniqués pour les eaux n$^{os}$ 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8 et 9. La réaction de l'indol a été par contre nettement positive dans les eaux peptonées ensemencées tant en partant des bouillons phéniqués que des bouillons non phéniqués pour les eaux n$^{os}$ 7 et 10.

Les milieux d'Elsner mis à l'étuve à 18-20° sont demeurés stériles pour les eaux n$^{os}$ 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8 et 9, tandis que de belles colonies s'épanouissaient dans les plaques correspondant aux eaux n$^{os}$ 7 et 10. Ces colonies isolées et, après un passage de vingt-quatre heures sur gélose, portées dans les milieux déjà cités, ont donné tous les caractères de cultures jeunes.

Ces eaux n$^{os}$ 7 et 10 sont des eaux agressives à *p*H très bas, autrement dit, à très faible minéralisation.

En cinq mois et demi, le *B. Coli* est tué dans les eaux chlorurées sodiques, sulfatées calciques, carbonatées magnésiennes calciques, bicarbonatées sodiques, très légèrement arsenicales qui ont fait l'objet de cette étude. Au contraire, le *B. Coli* vit et semble à peine vieilli par son long séjour dans les eaux très peu minéralisées, car s'il ne donne pas d'indol dans les bouillons phéniqués et non phéniqués (propriété que les eaux chlorurée sodique, sulfatée calcique, carbonatée sodique et calcique lui font perdre en vingt-cinq jours), il se comporte dans tous les autres milieux comme un germe jeune, gardant ses activités biochimiques.

***

Étant donné que le *B. Coli* cultive et se développe encore dans les milieux à *p*H 11,10 d'une part et 3,85 d'autre part, on peut considérer que pratiquement le *p*H des eaux minérales ne peut être un obstacle à la vie du *B. Coli.* Il ne sera pas davantage un obstacle à la facilité de sa recherche puisqu'il demeure indologène jusqu'aux limites mêmes de sa vie.

Nous nous croyons en droit d'affirmer qu'aucune des eaux minérales sur lesquelles a porté cette étude ne constitue un milieu absolument incompatible avec la vie du *B. Coli.*

Toutefois certaines eaux minérables telles que les eaux fortement chlorurées sodiques, carbonatées calciques et sodiques, et surtout les eaux fortement sulfatées calciques, sont de mauvais habitats pour le *B. Coli.*

Au contraire, les eaux à *p*H faible, donc très peu minéralisées, permettent au *B. Coli* un assez long séjour (supérieur à cinq mois et demi) à la fin duquel il conservait ses principales activités biologiques.

---

# LES MODIFICATIONS DE LA DENSITÉ DU SANG SOUS L'INFLUENCE DE LA CURE DE CONTREXÉVILLE

PAR

le Dr LUTRINGER

L'intérêt que comporte l'étude du poids du sang ou, si l'on préfère, de sa densité, et les précieuses déductions pathologiques qu'autorise l'examen de ses modifications, ont été fort judicieusement signalés à l'attention des cliniciens par les recherches pleines d'intérêt de M. H. Dufour. Ces recherches en effet ne se bornent pas seulement à établir le fait déjà notable de l'anomalie que constitue l'existence d'un état d'hyperdensité sanguine, elles fixent également de manière très précise sur le taux de la densité normale et sur les limites de ses variations au cours de divers états pathologiques et elles soulignent surtout, de manière remarquable, l'importance qu'il convient d'attribuer à la notion de poids du sang parmi les facteurs conditionnant la pression artérielle.

M. Dufour montre fort bien, en effet, que si l'écoulement du sang dans les vaisseaux se trouve en grande partie sous la dépendance de son degré de viscosité, le poids du sang mis en mouvement à chaque ondée ventriculaire de-

vient, pour le cœur, l'un des facteurs primordiaux du travail qui lui est imposé : c'est ainsi que l'on peut estimer que la différence de densité entre un sang lourd et un sang normal serait à même d'imposer au cœur un effort supplémentaire consistant à chasser, par sa contraction systolique, une surcharge de poids quotidienne variant entre 100 et 300 kilogrammes ; l'on ne devine que trop aisément les conséquences qui, tôt ou tard, découlent d'un surmenage aussi continu et comment hypertrophie du myocarde et hausse tensionnelle se situent en première ligne dans le cortège des troubles qu'il détermine.

Rapprochant les conclusions des recherches de M. Dufour des heureux résultats cliniques notés à Contrexéville chez les pléthoriques hypertendus soumis à la cure, il nous a semblé qu'un contrôle de la densité sanguine effectué comparativement chez ces sujets avant tout début de traitement et en fin de cure, pourrait être de quelque enseignement.

Nos investigations ont été conduites suivant la méthode très simple exposée par M. Dufour ; avec la collaboration de M. Michon, chef de laboratoire de la station, nous l'avons appliquée chez 48 sujets. Tous ont été choisis dans le cadre clinique bien classique de la pléthore générale, sans signes de déficit fonctionnel rénal ou d'altération parenchymateuse décelables.

La plupart de ces sujets (39) présentaient à l'arrivée une hypertension s'élevant au delà de 180 (Vaquez) pour maxima avec une minima et une différentielle variables ; 9 d'entre eux seulement étaient porteurs d'une maxima normale ou abaissée.

En prenant le chiffre de 1 045 donné par Dufour comme marquant la limite extrême du taux normal de la densité sanguine, l'étude comparative des résultats de nos investigations nous autorise à tirer les conclusions suivantes :

1° Chez tous les sujets examinés à l'arrivée avant tout début de traitement, la densité sanguine atteignait un taux dépassant la normale et pour beaucoup d'entre eux dans des proportions fort élevées (au-dessus de 1 052 dans 18 cas).

2° Dans tous les cas les dosages effectués en fin de cure ont témoigné d'un abaissement des chiffres du début, suivant des proportions variables, mais avec une marge de variation toujours assez sensible pour que dans deux cas seulement le taux de départ excède 1 045.

3° Un abaissement tensionnel parallèle à l'abaissement de la densité sanguine fut la règle chez tous les sujets hypertendus à l'exclusion de 3 d'entre eux.

Ce serait, sans nul doute, limiter trop étroitement l'intérêt de ces faits que de n'y découvrir qu'une simple confirmation des notions mises en lumière par les recherches de H. Dufour.

Ne renferment-ils pas, en effet, tous les éléments propres à permettre une interprétation plus logique qu'aventureuse d'un des mécanismes d'action de la cure de Contrexéville ? En cherchant les raisons de l'heureuse influence exercée par cette dernière sur la courbe tensionnelle de maints hypertendus, il semble que l'on soit tout naturellement conduit, à la lumière de ces faits, à établir une relation étroite entre les modifications non douteuses de la densité sanguine déterminées par le traitement et les résultats tensionnels acquis par son usage. Un tel mécanisme apparaît d'autant plus vraisemblable qu'il apporte également l'explication de la grande amélioration qu'éprouvent certains hypertendus dans leur état, alors que la cure, pour s'en tenir aux seules données des chiffres tensionnels, ne détermine aucune modification sensible de leur situation. Les heureuses transformations intéressant le taux de poids du sang ne permettent-elles pas, par contre, une interprétation largement suffisante du bénéfice de cure dont témoignent ces sujets ?

Ajoutons enfin combien la lecture des résultats que nous venons de rapporter apparaîtra réconfortante du point de vue thérapeutique, si l'on veut bien considérer, ainsi que le mentionne si judicieusement M. Dufour, qu'il ne saurait être indifférent pour le métabolisme cellulaire de chaque organe, « que le sang, en plus de ses modifications chimiques, présente un état physique anormal ». Ainsi cette dernière considération amplifie-t-elle encore de manière non négligeable le nombre des ressources fort complexes mais cliniquement bien établies qu'offre la cure hydrominérale de Contrexéville à l'usage des praticiens.

En résumé, sans prétendre tirer de l'ensemble des faits que nous venons d'exposer des conclusions excessives, il semble que l'on ne puisse leur refuser tout intérêt. Certes, en soulignant de manière opportune l'importance du facteur considérable que constitue l'hyperdensité sanguine dans l'évolution des troubles tensionnels, ils ne renseignent nullement sur les causes initiales organiques ou humorales ayant présidé aux modifications du poids du sang ; mais du moins conservent-ils un double mérite : celui d'étayer d'une part, sur des preuves solides, l'un des modes d'action de la cure de Contrexéville, et de fournir, par ailleurs, les plus précieux éléments de jugement pour l'interprétation de quelques-uns de ses résultats.

*Le Gérant* : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 7640-37. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

# LES CRACHEURS "VALIDES" DE BACILLES TUBERCULEUX [1]

PAR MM.

**A. LAMACHE** et **M. DUTREY**

Professeur à l'École de médecine de Rennes.

Médecin des hôpitaux militaires, chef de laboratoire.

On admettait encore il y a peu de temps qu'une bacilloscopie positive confirmait le diagnostic de tuberculose... A l'heure actuelle, cette méthode d'investigation se serait révélée trop sensible et l'on discute ses résultats lorsque l'image radiologique paraît normale. A la suite d'une bacilloscopie systématique faite par l'un de nous sur plus de 4 000 militaires et dont les résultats ont été exposés à la Société d'études de la tuberculose (*Revue de la tuberculose*, mars 1936), il nous a paru utile d'apporter quelques précisions.

Porteurs sains, cracheurs sains, cracheurs valides, cracheurs de bacilles sans lésions décelables, tels sont les termes les plus courants sous lesquels on désigne des catégories de sujets hébergeant sans aucun dommage dans leur appareil respiratoire le bacille tuberculeux. Il semblerait donc s'agir de véritables porteurs de germes d'autant plus difficiles à dépister que rien n'attire sur eux l'attention du clinicien. Cette question à l'ordre du jour paraît, après les premières publications, avoir excité la curiosité de beaucoup de médecins ; problème thérapeutique, mais aussi problème social important si l'on songe que chacun de ces individus doit être considéré comme une source possible de contagion.

Le nombre de ces sujets paraît varier d'après les différentes observations. Les Allemands, insistant sur la fréquence des porteurs de germes sains, semblent vouloir admettre l'ubiquité du bacille tuberculeux. Cette tendance nous paraît très discutable, par analogie, d'ailleurs, avec celle qui admettait autrefois l'ubiquité des germes dans le domaine des maladies infectieuses. Il nous semble utile en matière de tuberculose de faire une distinction entre les porteurs sains et les cracheurs de bacilles sans lésions apparentes ; ces sujets ne peuvent être, à notre avis, confondus sous la même rubrique. Après quelques considérations générales sur les porteurs, nous nous attacherons surtout à définir les cracheurs de bacilles tuberculeux et à étudier leurs caractères particuliers.

1° **Porteurs sains de bacilles de Koch ou intermédiaires sains.** — Il s'agit, bien entendu, de porteurs rhino-pharyngés qui hébergent ainsi en un point de contact permanent avec l'extérieur et sans aucun trouble dans leur état de santé, des bacilles tuberculeux. La persistance du virus dans ces cavités naturelles paraît de courte durée, de telle sorte que ces sujets n'en assurent guère la pérennité. Les recherches faites sur ce point semblent montrer qu'ils jouent plutôt le rôle d'intermédiaires sains capables de véhiculer simplement le bacille tuberculeux sans le conserver. Bien que le terme de porteurs de germes n'ait été employé que tout récemment en matière de tuberculose, il ne s'agit pas là d'un fait nouveau, surtout en raison de la conception étiologique par inhalation. Bien avant l'origine digestive défendue par Calmette dans l'étiologie de la tuberculose, certains expérimentateurs avaient fait admettre la pénétration du bacille par les voies respiratoires.

Les expériences sur le cobaye de Cadéac et Hallet, de Cornet, de Kuss, Tappeiner, Thaon, Vallée, etc., avec des crachats pulvérisés, avaient démontré en effet la possibilité de la tuberculose par inhalation, dont la lésion initiale reste, après les confirmations modernes, le foyer pneumonique intraparenchymateux (*Primäraffekt* des auteurs allemands). Cette voie de contamination étant admise, surtout avec les poussières sèches ou mieux humides, rien d'étonnant que certains sujets puissent héberger, du moins pendant un certain temps, le bacille tuberculeux dans le rhino-pharynx. Les examens ont presque toujours été faits dans les milieux contaminés ; c'est ainsi que Strauss a pu mettre en évidence le bacille de Koch dans les fosses nasales d'étudiants d'un service de tuberculeux (sur 29 sujets, 9 hébergeaient des bacilles virulents). Dieulafoy, Lermoyez, Strauss, prirent encore des particules de mucus dans le cavum de sujets vivant dans les mêmes conditions : 3 sur 10 furent trouvés porteurs de bacilles. Les recherches

(1) Travail du laboratoire Sacquépée de l'hôpital Ambroise Paré, à Rennes.

entreprises en dehors de ces foyers, locaux publics, théâtres, etc., ont été rarement positives.

Même dans les milieux tuberculisés, où la contamination des muqueuses rhino-pharyngées est facile, ce nombre de porteurs de germes nous paraît considérable. D'ailleurs la plupart des auteurs qui dans les mêmes conditions ont recherché le bacille de Koch, ne l'ont plus retrouvé que dans la proportion de 0,5 p. 100. Nous-mêmes, sur le personnel d'un service de tuberculeux, ou sur les parents vivant depuis plusieurs mois en contact d'un bacillifère, n'avons pu mettre en évidence le bacille de Koch dans les sécrétions rhino-pharyngées ou dans la salive (plus de 39 prélèvements ont été faits dans ce but sans aucun résultat).

D'après la conception classique, quelques-uns de ces sujets peuvent devenir tuberculeux (tuberculose par inhalation), mais, dans un grand nombre de cas, il se produit un processus réactionnel de défense, capable d'éliminer le germe infectant. La diapédèse leucocytaire déclenchée en raison du pouvoir chimiotactique positif exercé sur les globules blancs par les corps étrangers en contact avec la muqueuse, vient les englober. De nombreux leucocytes de ce genre sont alors arrêtés par le mucilage des glandes à mucus en hyperfonctionnement et sont ainsi expulsés avec les mucosités. Ces véritables porteurs de germes rhino-pharyngés, peu nombreux comme nous venons de le voir, ne peuvent donc être considérés que comme *porteurs temporaires*. Leur danger est de ce fait extrêmement réduit (notons aussi que les bacilles de Koch sont en général peu abondants dans toutes ces sécrétions). Il est possible qu'à la suite de ce processus infectant il y ait une immunisation occulte, capable de modifier le terrain et de donner l'infection minima nécessaire au déclenchement de l'hypersensibilité tuberculinique. Dans d'autres cas, le bacille est capable de donner, au bout d'un temps indéterminé, une forme de tuberculose plus ou moins tapageuse. La voie d'infection peut être alors la voie sanguine, ou la voie lymphatique, en dehors de la voie alvéolaire beaucoup plus rare. Il faut toujours se méfier des réactions amygdaliennes subaiguës *a frigore*, qui peuvent, dans certains cas, faciliter la pénétration des bacilles par le système lymphatique.

Quoi qu'il advienne de ces sujets, simples intermédiaires sains ou porteurs temporaires, immunisation occulte, tuberculose plus ou moins grave, ils n'en restent pas moins contagieux pendant un certain temps. Ces porteurs de germes ne se retrouvent qu'en milieu tuberculeux, dans l'entourage du bacillaire qui reste le réservoir du virus. Ils sont très peu nombreux et le bacille paraît vivre peu de temps dans le rhino-pharynx.

**2° Cracheurs de bacilles de Koch sans lésions décelables.** — A côté des porteurs de germes dont nous venons de parler, existent les cracheurs chez lesquels on retrouve aussi le bacille dans l'expectoration. Théoriquement, il est assez difficile de savoir si les bacilles viennent du rhino-pharynx, des cryptes amygdaliennes, ou de l'appareil pulmonaire. Mais, en pratique, la différenciation est assez simple : le porteur de germes rhino-pharyngés ne présente aucune lésion manifeste, aucune réaction amygdalienne, pas de signes fonctionnels, et en particulier, pas de toux ; c'est un sujet parfaitement sain, et nous pensons que l'étiquette de porteur sain, dans le sens exact du mot, peut lui être appliquée (analogie avec d'autres porteurs de germes, tels que les diphtériques). Il n'en est pas de même pour les cracheurs : lorsque les bacilles excrétés reconnaissent une origine pulmonaire, le sujet présente des efforts de toux, toux plus ou moins importante, au cours de laquelle les crachats sont expulsés. Il existe encore, comme nous le verrons, des signes bronchitiques. Tout ceci revient à dire que, avant de conclure à une expectoration bacillifère sans signes, mise en évidence par le film, il faudra s'assurer de l'origine broncho-pulmonaire des crachats, recueillir plusieurs expectorations, se méfier des amygdalites, même légères, étudier enfin la virulence du bacille. Ces causes d'erreur, faciles à éviter, étant éliminées, on reste en présence de vrais cracheurs de bacilles. Ces individus ont surtout été étudiés dans les milieux hospitaliers ou au hasard des circonstances, au moment des visites médicales chez des sujets demandant un certificat de non-tuberculose pour entrer dans une administration quelconque. Leur existence est indéniable, et la question a été posée pour la première fois en 1927, par Cordier, de Lyon, au VI^e Congrès international de la tuberculose. Cet

auteur insistait déjà sur le fait que ces sujets ne paraissaient pas strictement exempts de manifestations morbides. D'autres cas ont été rapportés à la même époque par Jullien, dans la suite par Cardes et Jonette, en 1931 ; Meerseman, Besançon, Braun, Meyer, en 1934. L'un de nous, à la suite d'une bacilloscopie dans le milieu militaire (*loc. cit.*), a pu déceler 3 cracheurs de bacilles sur plus de quatre mille individus. L'expérience a été tentée au moment de l'incorporation sur une catégorie de sujets appartenant à tous les milieux, de toutes conditions sociales et provenant de régions différentes. Nous rapporterons maintenant en détail ces trois observations qui permettent de faire quelques réflexions sur les cracheurs de bacilles de Koch. Après les recherches de laboratoire (examen direct et homogénéisation faits pour chaque crachat), les sujets positifs ont été hospitalisés et soumis à une surveillance attentive. Les crachats avaient été recueillis en plusieurs séries et au cours de deux incorporations successives dans les tubes spéciaux et numérotés. Au cours de l'hospitalisation, de nouveaux examens ont été pratiqués pour éliminer toute cause d'erreurs ayant pu se glisser dans les manipulations. Une ou plusieurs radiographies ont été prises afin de fixer sur l'écran les images nodulaires ou micronodulaires, surtout périhilaires, capables de correspondre à un foyer émetteur de bacilles. L'inoculation au cobaye a été pratiquée, nous n'avons pas fait de culture sur milieux de Löwenstein.

OBSERVATION I. — B..., jeune soldat du 10e R. A. D., est envoyé dans le service de l'un de nous le 29 octobre 1934, pour examen pulmonaire et, sur notre demande, des bacilles de Koch ayant été trouvés dans ses crachats à la suite de la bacilloscopie systématique. Il s'agit d'un sujet de vingt et un ans, extrêmement robuste, n'accusant aucun signe général ou fonctionnel. Son indice de robusticité (Pignet) est de 3. C'est un cultivateur ayant exercé sa profession jusqu'à l'arrivée au régiment, sans fléchissement de poids ou perte de force, appétit normal. Aucun antécédent familial suspect, ses parents sont en bonne santé, il n'a jamais entendu parler dans sa famille ou dans son entourage de tuberculose. Personnellement, il n'accuse aucune histoire pathologique importante, mais un interrogatoire plus serré permet de découvrir que l'année précédente, B... a fait un épisode aigu de courte durée étiqueté « grippe » : céphalées, avec courbatures, température élevée pendant quatre ou cinq jours, toux quinteuse sèche d'abord, suivie d'expectoration muco-purulente ensuite. Le médecin n'a été consulté qu'une fois ; la convalescence avec reprise de l'appétit a été cependant traînante. Depuis cette époque, le sujet est resté un tousseur : toux sèche avec quelquefois légère expectoration survenant par périodes et correspondant à un léger et passager amaigrissement qui ne l'a jamais inquiété. Durant l'hospitalisation, température oscillant entre 37° et 37°,2, pas de sueurs nocturnes. Cliniquement, pas de syndrome de condensation, aucune modification à la palpation et à la percussion, mais l'auscultation révèle aux deux sommets une expiration nettement prolongée avec des râles piaulants inconstants. Crépitations fines après la toux dans les fosses sus et sous-épineuses, crépitations plus nettes dans l'angle sterno-claviculaire gauche. La radioscopie systématique, quelques jours auparavant, n'avait pas retenu le sujet. Deux radiographies faites au cours de l'hospitalisation, dont une de profil, ne permirent de déceler aucune anomalie ; tout au plus peut-on parler d'exagération du dessin de la trame du côté droit, sans hilite ou péri-hilite. Bacilloscopie positive trois fois de suite, avec bacilles acido et alcoolo-résistants peu nombreux, volontiers réunis en amas de deux ou trois éléments, à morphologie typique du bacille tuberculeux. L'inoculation des crachats a été faite au cobaye par la voie sous-cutanée ; un mois et demi après, l'animal sacrifié présentait un amaigrissement considérable ; pas de foyers nécrotiques au point d'inoculation, mais tuméfaction des ganglions régionaux (aine droite).

Ganglions mésentériques, rate augmentée de volume avec cinq ou six petits nodules caséifiés. Dans les frottis faits à partir de ces nodules, on retrouve du bacille de Koch en grande abondance.

Signalons enfin que la cuti-réaction faite à l'entrée dans le service a donné une réaction forte, en cocarde, avec zone blanchâtre au centre, sans vésiculations.

*En résumé :* cracheur de bacilles authentiques, avec radiographie pulmonaire normale, signes discrets bronchitiques aux deux sommets. Cuti-réaction positive. Toux, périodes d'amaigrissement et de fatigue survenant de temps à autre depuis une « grippe ».

OBS. II. — Le T..., vingt-trois ans, cultivateur ; est envoyé dans le service de l'un de nous en observation pulmonaire à la suite d'une bacilloscopie positive (C. systématiques d'incorporation). Il s'agit d'un sujet réformé temporaire déjà deux fois pour des douleurs au niveau de l'hémithorax gauche consécutives à une fracture de côtes. Pas d'amaigrissement ni de sueurs nocturnes ; bon état général avec coefficient de robusticité à 6 (Pignet). Toute sa famille est en bonne santé ; ses six frères, plus âgés que lui, n'ont jamais eu de maladie. Lui-même semble ne se plaindre que de son ancienne fracture de côtes, bien consolidée à l'heure actuelle, sans point douloureux précis dans la région. Cependant, après un interrogatoire plus sérieux, il finit par se « souvenir » qu'il tousse un peu et crache depuis deux ans ; de temps à autre, expectoration muco-purulente le matin au réveil. A cette époque en effet, il aurait eu un point de côté droit violent ; obligé de se coucher pendant une huitaine de jours, le médecin traitant aurait parlé

à ce niveau d'un point de pleurésie (aucune ponction n'a été faite). Convalescence traînante, perte d'appétit, le sujet n'a repris ses occupations que quinze jours après. Au cours de son hospitalisation, la température reste normale, l'examen clinique montre des ronchus et des sibilances à peu près sur les deux champs pulmonaires ; mais à la base droite, léger syndrome de condensation avec matité, vibrations conservées et, à ce niveau, râles crépitants survenant après la toux et à la fin de l'inspiration. La ponction exploratrice est négative.

La radioscopie de l'incorporation n'a trouvé aucune anomalie ; une seule radiographie de face au cours de l'hospitalisation montre une image sensiblement normale avec simple accentuation de l'ombre hilaire droite, sans qu'on puisse parler d'image nodulaire ou de hilite vraie. Cuti-réaction à la tuberculine positive avec une simple papule assez volumineuse. Les deux premiers examens de crachats restent négatifs ; une homogénéisation en particulier montre des bacilles assez abondants, à morphologie typique de bacilles de Koch. L'inoculation faite au cobaye par voie sous-cutanée donne au bout d'un mois et demi des lésions du type Villemin. Le cobaye sacrifié montre des ganglions caséifiés où l'on met très facilement en évidence le bacille de Koch. Quinze jours après, au moment de la sortie, il ne persiste plus que quelques ronchus extrêmement discrets ; tous les examens de crachats restent négatifs, même après homogénéisation. Une inoculation est faite au cobaye sans résultat.

*En résumé :* cracheur de bacilles avec radiographie pulmonaire quasi normale, mais signes cliniques suspects. Cuti-réaction positive. Une pleurésie ou pleurite dans les antécédents. Expectoration bacillifère passagère.

OBS. III. — Ch... Joseph, vingt-deux ans, 2e classe, 10e R. A. D. ; déjà réformé temporaire une fois pour débilité mentale. Entré dans le service le 22 octobre 1934 pour bacilloscopie positive (après une bacilloscopie systématique à l'incorporation). Il s'agit d'un sujet à l'état général médiocre (Pignet à 22), avec stigmates nets de dégénérescence et de déficit intellectuel lacunaire du type imbécillité. Pas de monstruosités physiques, mais éréthisme, tremblements généralisés, tics. Il se sent fatigué et tousse de temps à autre depuis une « grippe » pourtant légère contractée il y a deux ans.

Au cours de l'hospitalisation, ce militaire qui a présenté deux crises émotives, n'a jamais de température. L'examen montre quelques râles fins au sommet gauche après la toux et des signes de bronchite du côté droit. La radioscopie systématique n'a pas retenu le sujet. Les radiographies sont normales. Les bacilloscopies pratiquées en cours d'hospitalisation sont positives et l'inoculation au cobaye montre ici aussi des lésions du type Villemin. Cuti-réaction à la tuberculine fortement positive avec légère vésiculation au centre ; au moment de sa sortie, la plupart des signes cliniques avaient disparu, la bacilloscopie restait négative, même après homogénéisation.

*En résumé :* cracheur de bacilles avec image radiologique pulmonaire normale, cuti-réaction +++. Épisode « grippal » dans les antécédents ; l'expectoration bacillifère a été passagère comme dans l'observation II.

Ces trois cracheurs de bacilles n'ont pu être suivis pendant plus de vingt jours, ayant été éliminés de l'armée. Leurs observations restent cependant intéressantes et permettent quelques considérations.

Tout d'abord, l'existence des cracheurs de bacilles ne peut être niée ; il nous a été permis de faire la preuve de bacilles de Koch légitimes dans ces 3 cas, après inoculation au cobaye ; l'infection expérimentale a même été la tuberculose classique du type Villemin. Dans ces conditions, la présence de bacilles paratuberculeux dans les crachats reste exceptionnelle ; nous n'en avons pas rencontré une seule fois dans notre expérience de bacilloscopie systématique (8 bacilloscopies positives, dont 5 chez des sujets d'ailleurs retenus par la radioscopie et l'examen clinique, les 3 autres étant celles des malades ci-dessus). La constatation des bacilles acido et alcoolo-résistants dans l'expectoration semble donc avoir une valeur quasi absolue dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire, surtout lorsque aucune lésion n'est décelée au niveau des amygdales, du larynx, ou des voies respiratoires supérieures. En ce qui concerne les trois militaires dont nous avons rapporté les observations, le spécialiste n'a remarqué aucune lésion à ce niveau ; nous devons même ajouter que, chez chacun d'eux, deux prélèvements rhino-pharyngés pratiqués dans la journée sont restés négatifs.

Il serait logique de penser qu'il existe une ou des lésions pulmonaires, foyers d'émission de ces bacilles tuberculeux. Chez nos trois malades cependant, la radiographie doit être pratiquement considérée comme normale car, comme le dit Bordet : « Il paraît difficile de conclure de la lecture d'un film à l'absence certaine de toute lésion pulmonaire, si minime soit-elle ». En raison de la présence de signes stéthacoustiques, nous ne pensons pas qu'il s'agisse ici de lésions masquées siégeant dans des régions inaccessibles aux rayons au cours des examens habituels ; nous n'avons pu faire cependant que dans un seul cas des radiographies en incidences diverses, elles n'ont rien décelé de plus que dans la position frontale. Nous sommes donc obligés d'admettre, avec la plupart des auteurs, que, dans ces nouveaux cas,

il s'agit vraisemblablement d'une microlésion, lésion minima, impossible à fixer sur le film radiologique. Il serait intéressant de suivre le devenir de ces cracheurs, chez qui il est assez difficile d'admettre qu'une lésion, si minuscule soit-elle, puisse évoluer sans la moindre poussée fluxionnaire capable de la faire soupçonner, voire de la mettre en évidence, au moins passagèrement, à l'écran. Nous n'avons pas voulu tenter l'expérience dans le milieu militaire où, sous l'influence des fatigues inhérentes au service, des conditions d'existence nouvelle du jeune soldat, la microlésion, non encore fixée à cet âge, était capable d'évoluer rapidement dans le mauvais sens. D'ailleurs, l'histoire pathologique des cas que nous rapportons était bien en rapport avec des atteintes non encore stabilisées chez des sujets ayant déjà subi une première rencontre avec le bacille de Koch (état allergique décelé par la réaction tuberculinique).

Deux atteintes grippales antérieures, une pleurésie récente, affections après lesquelles le sujet avait présenté quelques signes fonctionnels persistants, tels sont encore les points à signaler. A. Meyer a pu d'ailleurs retrouver dans la plupart des cas rapportés par lui des antécédents pouvant fixer un point précis de l'évolution, sinon du début de ces atteintes *a minima*, dont l'expectoration bacillifère isolée, constatée plusieurs mois ou années après, vient signer la nature tuberculeuse. C'est dire que dans le dépistage de la tuberculose pulmonaire, et plus particulièrement chez les cracheurs de bacilles que nous avons en vue, l'interrogatoire est un point sur lequel il faut toujours insister. Cette pratique, trop souvent abandonnée pour passer d'emblée à la recherche des signes physiques, permet de porter un doute sur l'intégrité du sujet en matière de tuberculose, même en présence de radiographies normales. Il est inutile d'insister, en effet, sur la valeur des hémoptysies qui s'accompagnent pourtant avec une grande fréquence d'images radiologiques parfaites. Les localisations antérieures séreuses, ostéo-articulaires, ganglionnaires, voire rénales, sont autant de faits intéressants qu'il faudra parfois remettre à la mémoire du sujet au cours d'un interrogatoire approfondi. Ces atteintes, bien souvent, ont été discrètes, le malade ou son entourage n'y ont attaché aucune importance, comme dans notre observation III. L'interrogatoire permet enfin d'orienter quelquefois vers un examen approfondi, lorsqu'on retrouve dans les antécédents héréditaires ou collatéraux des tuberculoses confirmées pouvant évoquer, du moins pendant l'enfance, la notion d'une contagion.

L'examen physique actuel, fait sur lequel a insisté le professeur Bezançon, n'est pas sans donner quelques renseignements et, dans les cas que nous rapportons, la clinique a été beaucoup plus précise que la radiologie, du moins cette investigation ne reste pas muette. Des râles de bronchite plus ou moins discrets ont été observés dans tous les cas, et dans l'observation II, quelques râles crépitants à une base sont venus faire soupçonner une lésion que le film n'a pas réussi à mettre en évidence. La bronchite a donc accompagné, dans ces observations, l'expectoration bacillifère ; tout semble évoluer, selon l'expression même de Bezançon, « comme des diminutifs de ces formes si fréquemment observées de tuberculose discrète à bacilles rares et intermittents ». Il est possible que des poussées bronchitiques passagères soient à l'origine de ces bacilloscopies positives, mais le sujet n'en conserve pas moins à la base une lésion certaine inaccessible aux rayons.

Chez ces cracheurs, l'examen du larynx n'a pas montré la moindre lésion, mais la bronchoscopie a pu prouver l'origine bronchique des bacilles dans l'observation récente de Kudolski et Leroux, par exemple.

L'étude cytologique de l'expectoration, que nous avons pu faire pour ces trois cracheurs de bacilles, diffère un peu de celle que l'on a l'habitude de retrouver dans les crachats ordinaires de la tuberculose pulmonaire, bien que la cytologie du crachat tuberculeux ne se présente pas toujours sous une forme typique et invariable. Nous n'avons pas retrouvé ici ces débris de noyaux allongés, fortement colorés par les colorants ordinaires, et caractérisant la dégénérescence pycnotique. La coloration au bleu de polychrome ou au bleu de toluidine phéniqué, permettent de différencier nettement les éléments suivants : gouttelettes bleu-horizon d'exsudat séro-albumineux, avec éléments figurés en général peu abondants. Leucocytes polynucléaires neutrophiles peu altérés avec début de dégénérescence proto-

plasmique et noyau d'aspect normal. Peu de globules rouges. Dans les bons expectorats, donnés par ces malades après des efforts de toux, nous n'avons observé que très rarement de larges cellules pharyngées. Au contraire, le nombre des cellules bronchitiques à gros noyau central coloré en rouge, à protoplasma bleuté de forme ovoïde, est assez considérable ; on retrouve aussi quelques cellules dites cellules bronchiques de remplacement, de dimensions beaucoup plus réduites.

Quant aux cellules alvéolaires arrondies, à protoplasma violacé, et gros noyau plus foncé, elles paraissent assez rares. Tous ces éléments étaient peu abondants, comme d'ailleurs les cellules macrophagiques, à protoplasma plus ou moins vacuolaire, que nous avons surtout rencontrées chez le sujet de l'observation III. Flore microbienne banale et peu importante. Malgré les altérations subies par ces éléments cytologiques au cours des manipulations de la coloration Ziehl-Neelsen, il nous a semblé que l'on retrouvait un certain nombre de bacilles tuberculeux dans les éléments bronchiques (groupement discret de deux ou trois), les autres groupements étaient isolés en dehors des cellules. L'examen cytologique semblerait donc correspondre à des réactions bronchitiques simples, sans grosses altérations alvéolaires ; nous n'avons d'ailleurs pas retrouvé de fibres élastiques.

Dans tous ces cas où le film radiologique n'a pas permis de situer une atteinte précise, l'examen clinique a donné des renseignements plus précis et la bacilloscopie positive permet, dans ces conditions, de confirmer sans nul doute l'existence d'une lésion.

Ces cas semblent correspondre à des tuberculoses minima, extrêmement discrètes, éliminant par périodes correspondant à des poussées congestives, des bacilles tuberculeux. Les malades des observations II et III ne crachaient plus de bacilles à leur sortie de l'hôpital, et les signes pulmonaires s'étaient nettement améliorés. Quel est le devenir de ces cracheurs ? Pour répondre à cette question, il serait utile de les suivre pendant longtemps, car, *a priori*, il semble que la microlésion soit susceptible de s'agrandir et de compromettre l'existence du sujet. Dans l'armée, comme l'a déjà dit Jullien, on s'expose à des réveils plus ou moins importants, et l'élimination de tels sujets s'impose. Quoi qu'il en soit, il s'agit de cracheurs de bacilles sans lésions décelables radiologiquement ; mais l'examen clinique fait toujours planer un doute. Malgré le bon état général du sujet, le peu de signes fonctionnels (toux discrète, quelquefois quinteuse le matin, sans aucun syndrome d'imprégnation bacillaire), l'interrogatoire est capable de révéler des atteintes antérieures suspectes, et l'auscultation confirme cette opinion, sans indiquer cependant de grosses lésions.

Puisqu'il semble y avoir toujours lésion, si minime soit-elle, il nous paraît logique de ranger cette catégorie de sujets sous le nom de cracheurs valides et non de cracheurs sains, que certains auteurs semblent vouloir lui substituer. Le terme de porteurs, dans le sens le plus strict du mot, devant s'appliquer aux porteurs rhino-pharyngés, d'ailleurs très rares et de courte durée, comme nous l'avons vu, se retrouvant toujours autour du tuberculeux, réservoir de virus.

Dans le dépistage de la tuberculose pulmonaire, la découverte des cracheurs valides vient encore confirmer la nécessité de la triple enquête clinique, radiographique, bactériologique. Aucun procédé d'investigation n'est parfait en lui-même, et tous ont des défaillances ; c'est de la collaboration étroite entre le clinicien et le laboratoire que l'on doit attendre les meilleurs résultats.

Dans les problèmes les plus troublants, comme celui des porteurs valides, la clinique garde sa priorité, grâce non seulement à l'examen stéthacoustique du sujet, mais encore et surtout, à l'interrogatoire et à l'étude de ces signes fonctionnels. Le professeur Sergent attire d'ailleurs chaque jour l'attention de ses élèves sur ce point, un peu trop abandonné par les jeunes praticiens.

En terminant, nous dirons que, de l'avis de tous, ces cracheurs valides semblent se trouver en petit nombre. D'après l'expérience de bacilloscopie systématique, faite par l'un de nous et déjà signalée, la proportion est infime : 3 cracheurs sur 4 115 individus examinés. Malgré les causes d'erreur dans ces recherches en série, dues à ce que, malgré toutes les indications données, un grand nombre de sujets fournissent de la salive et non un expectorat, on peut se faire une idée approximative de la proportion de cracheurs valides dans la vie

journalière. Notre proportion est 0,07 p. 100.

Le nombre de cas révélés est minime ; mais il est certain que l'on doit compter sur eux au point de vue contagion familiale pour les jeunes enfants. A notre avis, dans un but prophylactique, il y a intérêt à enlever ces cracheurs valides de leur milieu ; la solution la meilleure semble être la cure surveillée, jusqu'à la disparition complète des signes physiques et des bacilles de Koch (plusieurs examens étant nécessaires pour ces derniers). Du point de vue thérapeutique enfin, cette solution paraît être la meilleure pour fixer définitivement une lésion qui paraît évoluer.

**Bibliographie.** — BEZANÇON (F.), BRAUN (PAUL) et MEYER (ANDRÉ), Les cracheurs de bacilles de Koch sans lésions apparentes (*Presse médicale*, 9 mai 1934).

BLUME, La question des bacilles tuberculeux (*Medizinische Kliniken*, n° 40, 1930). — Porteurs sains de bacilles tuberculeux (*Medizinische Kliniken*, n° 26, 1930).

BRAUN (PAUL), FREY RAGU et MEYER (ANDRÉ), La tuberculose occulte des cracheurs de bacilles (*Gazette médicale de France*, mai 1935).

CORDIER, Valeur séméiologique de l'examen bactériologique des crachats dans la tuberculose pulmonaire (*VI<sup>e</sup> Congrès national de la Tuberculose*, Lyon, avril 1927).

DUTREY, Résultats d'une bacilloscopie systématique en milieu militaire (*Revue de la tuberculose*, mars 1936).

FAURE, Contribution à l'étude sur les porteurs de bacilles tuberculeux (*Centre médical*, janvier 1935).

JULLIEN, Au sujet des porteurs valides ou sains de bacilles tuberculeux (*Revue de la tuberculose*, mai 1934).

KUDELSKI (CH.), LEROUX (D.) et KUDELSKI (EL.), Expectoration bacillifère chez un jeune homme sans lésion pulmonaire clinique et radiographique (*Revue de la tuberculose*, février 1934).

LÉGER (MARCEL), Les porteurs sains de bacilles tuberculeux relevés par la photométrie (*Arch. de l'Institut prophylactique*, juillet-septembre 1934).

MEERSSEMAN (F.), La question des porteurs valides de bacilles de Koch, porteurs valides ou porteurs sains ? (*Paris médical*, 6 janvier 1934). — Le problème des cracheurs sains de bacilles de Koch (*La Presse médicale*, 2 mars 1935). — Cracheurs de bacilles de Koch, n'équivaut pas à tuberculose pulmonaire évolutive (*Concours médical*, 12 mai 1935).

SIEGFRIED, Gibt es Bacillen träger der Tuberkulose ? (*Med. Welt.*, 23 janvier 1932).

---

# RECHERCHES SUR LA RÉSERVE ALCALINE [1]

PAR

**W. BERARDINELLI et G. PERISSÉ**

Privat-docent et assistant.

Nous nous proposons en premier lieu, dans cet article, d'exposer les résultats des recherches que nous avons faites sur la réserve alcaline chez les individus normaux habitant Rio de Janeiro. Après cela, nous rapporterons une curieuse observation sur l'influence de l'insuline et du chlorure de sodium sur la réserve alcaline.

***

Notre travail sur la réserve alcaline chez les individus normaux habitant Rio de Janeiro repose sur 99 observations, dont 33 travailleurs manuels, 33 intellectuels et 33 femmes.

Nous avons employé l'appareil et la technique de Van Slyke.

Nous pouvons tirer de nos 99 observations les conclusions suivantes :

I. La réserve alcaline est plus élevée chez les hommes que chez les femmes.

II. La réserve alcaline est plus élevée chez les travailleurs intellectuels que chez les travailleurs manuels. Nous sommes d'accord sur ce point avec J.-M. Hefter, qui conclut comme nous, présentant des chiffres très rapprochés des nôtres, comme nous le verrons plus loin. Hefter a démontré que chez les personnes qui travaillent physiquement il se produit une acidose chronique par suite de l'accumulation d'acide lactique qui n'a pas eu le temps d'être décomposé pendant le repos nocturne.

III. La réserve alcaline chez les travailleurs intellectuels varie entre $50^{cc},4$ et $69^{cc},2$ (moyenne $56^{cc},2$) de $CO^2$ à $0°$ de température et 760 millimètres de pression atmosphérique, dans 100 centimètres cubes de plasma.

IV. La réserve alcaline chez les travailleurs manuels varie entre 46 et $59^{cc},8$ (moyenne 54) de $CO^2$ à $0°$ de température et 760 millimètres de pression dans 100 centimètres cubes de plasma.

(1) Université de Rio de Janeiro. Troisième chaire de clinique médicale (service du professeur Rocha Vaz).

V. La réserve alcaline chez les femmes varie entre 44^cc,4 et 57^cc,9 (moyenne 50^cc,5) de $CO^2$ à 0° de température et à 760 millimètres de pression dans 100 centimètres cubes de plasma.

VI. Les chiffres que nous avons obtenus ne peuvent pas être comparés avec ceux de certains investigateurs qui, comme Labbé (51 à

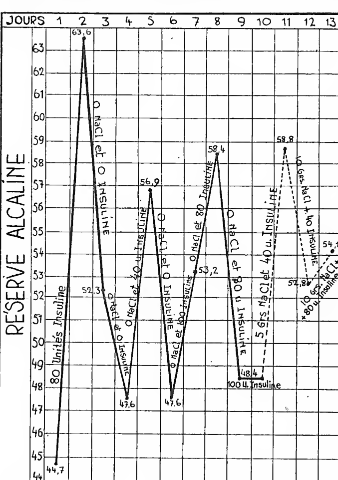



Fig. 1.

65), Pincussen (53 à 77), Bérézoff (44^cc,9 à 68), ne séparent pas les hommes des femmes, ni les travailleurs manuels des travailleurs intellectuels.

On peut cependant comparer nos résultats avec ceux de Lipetz « entre étudiants et médecins », sensiblement rapprochés des nôtres (Lipetz : 50^cc,7 à 69 ; les nôtres : 50^cc,4 à 69^cc,2), et avec ceux de J.-M. Hefter, qui, comme nous, fait une distinction entre travailleurs manuels et intellectuels. Les résultats de Hefter se rapprochent aussi des nôtres (Hefter, travailleurs manuels : 43^cc,5 à 58^cc,5 ; travailleurs intellectuels : 51^cc,9 à 79^cc,1 ; les nôtres, travailleurs manuels : 46 à 59^cc,8 ; travailleurs intellectuels : 50^cc,4 à 69^cc,2). Hefter, cependant, ne fait pas, comme nous, distinction des femmes.

VII. La pression atmosphérique et la température n'ont pas d'influence sur la réserve alcaline, entre 754 et 763 millimètres de mercure à 24° et 38°.

Nous ne nous référons pas, il est clair, au rôle de ces facteurs dans la variation du volume des gaz, dont il est tenu compte dans la technique, car le Van Slyke, en dernière analyse, est un procédé de détermination volumétrique du $CO^2$ combiné au plasma.

Nous nous référons aux modifications physiologiques que les variations de ces éléments météorologiques pourraient déterminer dans le sens d'altérer la réserve alcaline.

VIII. La réserve alcaline n'a pas de rapport avec le biotype.

Sur ce point nous sommes en désaccord avec Nicola Pende et Gelera qui, d'ailleurs, ne sont pas d'accord entre eux. Pende dit : « Le ricerche biochimiche e le osservazioni cliniche lasciano suppore anche nel biotipo brevilineo anabolico un equilibrio H-OH ioni del sangue, tale che v'é, facile tendenza al prevalere di OH sur H, cioé all'alcalosi. » Tandis que Gelera trouve chez les mégalosplanchniques une tendance à des valeurs basses de la réserve alcaline, et chez les microsplanchniques une tendance aux valeurs élevées. Or le type bréviligne mégalosplanchnique, hypersthénique, d'un côté et, de l'autre, le type longiligne, microsplanchnique et asthénique, sont des dénominations diverses du même type constitutionnel.

D'où l'on conclut que Pende et Gelera ne sont pas d'accord entre eux, et que nous sommes en désaccord avec eux, puisque nous trouvons indifféremment des valeurs hautes et basses dans tous les types. Il est possible

qu'un plus grand nombre d'observations modifie notre conclusion.

IX. Nos résultats concordent avec ceux obtenus par Lipetz et Hefter dans d'autres pays, d'où l'on déduit que la réserve alcaline des habitants du Brésil ne diffère pas de celle des habitants d'autres pays.

X. Ces deux investigateurs, comme tous les autres, d'ailleurs, recueillent le sang du sujet à jeun et après le repos nocturne. Nous recueillons le sang après la première réfection du matin, et, ensuite, après une à deux heures de l'activité habituelle de chacun d'eux. Cependant nos résultats ne sont pas différents des leurs.

XI. Comme presque tous les sujets que nous avons étudiés sont de jeunes adultes, de race blanche, nous ne pouvons tirer aucune déduction quant à l'influence de l'âge ou de la race.

XII. Nous ne pouvons formuler aucun jugement définitif quant à l'influence du flux menstruel. On entrevoit cependant la conclusion que pendant les règles et surtout dans les jours immédiatement consécutifs, il y a abaissement de la réserve alcaline.



Nous voulons maintenant rapporter très brièvement une observation clinique où l'on voit bien le rôle du chlorure de sodium dans la genèse de la réserve alcaline.

Cette étude de la réserve alcaline a été faite chez un grand diabétique acétonurique, soumis au traitement insulinien, et dont le régime alimentaire tantôt comportait du chlorure de sodium, tantôt n'en comportait pas. Nous avons constaté les faits suivants : l'insuline, après avoir amené pendant quelques jours une augmentation de la réserve alcaline, se montrait impuissante à arrêter une nouvelle chute de celle-ci ; le malade était alors depuis dix jours au régime déchloruré ; l'addition de 5 grammes, puis 10 grammes de sel à son régime, provoqua une nouvelle augmentation de la réserve alcaline, persistant les jours suivants, même en diminuant les doses d'insuline.

Ceci s'interpréterait, conformément aux idées d'Ambard, par la genèse de $CO^2H$ Na à partir du NaCl sanguin, l'HCl formé dans la réaction se fixant sur les albumines.

Il est intéressant de noter que sous l'influence de l'insuline, avant le rétablissement du régime sodique, et au moment par conséquent où la réserve alcaline était très basse, l'acétonurie avait disparu et le malade se sentait très bien. La baisse de la réserve alcaline n'était plus due à la neutralisation des acides en excès, mais au manque de NaCl qui empêchait sa formation. Baisse de la réserve alcaline et acidose ne sont donc pas des expressions synonymes.

# LE LÉGER CHOC INSULINIQUE COMME FACTEUR HYPNOTIQUE ET ANALGÉSIQUE

PAR

**Jacob WEGIERKO**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de l'Université de J. Pilsudski, à Varsovie, chef du service à l'hôpital Saint-Stanislas.

Dans mon travail intitulé *Le traitement de l'asthme bronchique par les chocs insuliniques* (*Medycyna*, n° 1, A. 1936 ; *Presse médicale*, n° 36, A. 1936), j'ai émis — entre autres — l'hypothèse suivante : « Le choc insulinique exerçant une action dilatatrice pourrait être appliqué dans les douleurs accompagnées de contraction, comme la colique hépatique, la colique néphrétique, la migraine et les affections analogues », et que « il est certain que le choc insulinique pourrait être appliqué comme somnifère ».

En se basant sur les considérations ci-dessus mentionnées, j'appliquai le petit choc insulinique dans des cas d'insomnie et des douleurs d'origine différente.

Pour mettre en évidence mon procédé, je vais passer en revue quelques observations.

Observation I. — Malade R... O..., âgé de quarante-deux ans, souffre d'insomnie opiniâtre pendant la cure de la démorphinisation. Les dérivés barbituriques n'ont aucune action appréciable. A 20 heures, j'ai injecté sous la peau du malade 40 unités d'insuline (cinq à six heures après le dernier repas). Quand après une heure les premiers symptômes du choc com-

mencèrent à paraître (tremblements des membres, faiblesse, sueurs), j'ai administré immédiatement au malade un verre de thé, sucré avec 7 à 8 cuillerées à café de sucre. Après avoir bu le thé, le malade s'est aussitôt endormi et dormit sans interruption pendant huit heures. Après le réveil il ne sentit aucune fatigue.

Je provoquai chez ce malade plusieurs fois (tous les jours) de semblables chocs, chaque fois avec un résultat très favorable. C'était le seul moyen d'amener chez ce malade un sommeil tranquille, duquel il pouvait être réveillé à chaque instant.

Je provoquai le choc insulinien, comme moyen soporifique, dans quelques cas d'insomnie d'origine différente, chaque fois avec un très bon résultat. D'ailleurs il résulte de mon travail mentionné plus haut, où je décrivais l'application des chocs insuliniques, en vue du traitement de l'asthme bronchique, qu'après l'interruption des symptômes du choc et la disparition de la crise d'asthme, tous les malades s'endormaient d'un sommeil tranquille pour un temps assez long. Je tiens à souligner cependant que, pour amener le sommeil, il n'est pas nécessaire de provoquer des chocs aussi durables, comme pour la crise d'asthme, car les premiers symptômes du choc durant à peine quelques minutes et aussitôt interrompus par l'administration du sucre, suffisent d'ordinaire complètement.

J'insiste sur le fait que l'intervalle entre l'injection de l'insuline et l'apparition des premiers symptômes du choc, n'est pas le même pour les différents malades, ce que j'ai montré déjà dans mon travail cité au début de cet article.

Il est curieux que, malgré l'interruption des symptômes du choc, à peine à leur début, par l'administration du sucre à l'intérieur, la somnolence dure plus longtemps ; elle n'est donc pas liée à l'hypoglycémie, laquelle n'apparaît que tout au début du choc et ne dure que très peu de temps, cédant alors la place, grâce à l'administration du sucre, à l'hyperglycémie intense.

Il pourrait sembler que ce fait est en contradiction avec les observations anciennes que le coma insulinien peut être immédiatement interrompu par l'administration du sucre, soit par la voie intraveineuse, soit la voie entérale (sonde). Le coma insulinien diffère en principe du sommeil, et les malades qui tombèrent dans cette sorte de coma soit accidentellement (doses d'insuline dépassées), soit exprès (en vue du traitement de la schizophrénie : Sakel, Benedeck, Rose, Bychowski et ses collaborateurs, Frostig et ses collaborateurs), bien qu'ils en soient réveillés, grâce à l'administration du sucre, ils s'endorment néanmoins plus tard de nouveau d'un sommeil normal, duquel ils peuvent à chaque instant être réveillés.

Le léger choc insulinien, supprimé tout à fait au début par le sucre, est sans doute un facteur amenant un sommeil tranquille et rafraîchissant et après lequel le malade n'éprouve aucune sensation pénible, ce qui a lieu après l'administration des barbituriques (tête lourde, vertige, quelquefois incoordination des mouvements).

Je dispose d'un matériel clinique encore trop restreint pour pouvoir conclure définitivement sur la valeur du petit choc insulinique comme moyen hypnotique ; j'insiste cependant que c'est une méthode absolument inoffensive et que dans tous les cas où je l'utilisais, elle était infaillible et plus agréable pour les malades que les médicaments généralement prescrits comme hypnotiques.

Les observations ultérieures, aussi bien les miennes que celles des autres, affirmeront la valeur de cette méthode, d'autant plus qu'il n'y a — il me semble — aucune contre-indication pour son application chez différents malades souffrant d'insomnie.

En se basant sur le fait que le choc insulinique supprime la crise de dyspnée asthmatique et en l'expliquant par l'action antispasmodique de l'insuline (stimulation du vague), j'appliquai pour la première fois le léger choc insulinique contre la douleur liée au spasme, c'est-à-dire dans la colique néphrétique. Pour mieux illustrer cette action analgésique du choc insulinique, je citerai encore brièvement deux observations.

Obs. II. — Malade A... L..., âgé de cinquante et un ans. Douleur intense dans tout l'abdomen s'irradiant en bas et vers le testicule gauche ; météorisme, fortes épreintes vésicales. Ces douleurs durent depuis sept heures sans cesse. Après l'injection intraveineuse de 20 unités d'insuline apparurent (après quelques minutes) les premiers signes du choc (tremblements, fatigue, faim) et à ce moment la douleur avait dis-

paru. On donna alors au malade du thé bien sucré qu'il but très volontiers en demandant encore du sucre (confiture), après quoi il s'était complètement endormi. Réveillé exprès, il déclara ne sentir aucune douleur, rien que de la fatigue et de la somnolence. Ce malade dormait sans cesse dix heures. Après le réveil il était dans un état tout à fait bon.

OBS. III. — Malade R... F..., âgé de trente-cinq ans. Se plaint de maux de tête survenant à quelques jours d'intervalle, souvent tous les jours et durant quelques heures. Les douleurs occupent la moitié de la tête, de temps en temps la tête entière. Pendant la douleur il a souvent des nausées. Après la provocation du léger choc insulinien (40 unités sous la peau), cessation immédiate de la douleur dès l'apparition des premiers signes du choc (environ une heure trente après). A ce moment, on lui donna une tasse de thé bien sucré. Après le choc le malade s'est endormi normalement et ne souffrit pas pendant quelques jours. J'ai provoqué chez ce malade, en tout, sept chocs, et chaque fois il y avait cessation des douleurs.

Je me suis servi du léger choc insulinien pour couper la douleur également dans d'autres cas et chaque fois je suis arrivé à la combattre.

Il en résulte que non seulement les douleurs liées à un état spastique (colique néphrétique et hépatique, la migraine, les crises de fausse angine de poitrine, etc.) mais aussi les douleurs d'autre nature (toute névralgie, comme la sciatique, etc.) cèdent complètement sous l'influence du choc insulinique. Je n'ai pas appliqué cette méthode dans des cas d'angine de poitrine vraie ; il me semble toutefois qu'également dans ce dernier cas, on pourrait calmer les douleurs sans inconvénients. Pour pouvoir préciser le temps qui s'écoule entre l'administration sous-cutanée et intraveineuse de l'insuline et la cessation de la douleur, afin d'apprécier dans quel cas faut-il injecter l'insuline sous la peau (action plus lente) ou dans les veines (action rapide), il est absolument nécessaire de fixer exactement la technique de l'application des dits chocs insuliniques. Dans ce but il faudrait disposer d'un grand matériel clinique, renfermant différentes catégories de douleurs. Il va sans dire que dans les cas où nous voulons interrompre rapidement la douleur, il est nécessaire de faire une injection intraveineuse de l'insuline. La question du dosage d'insuline dépendra également de la sensibilité individuelle du sujet ; il est vraisemblable qu'il y aurait avantage à appliquer d'emblée une dose plus forte, laquelle ne pourra jamais être nocive, étant donné que nous avons la possibilité d'interrompre à chaque instant ce choc. Jusqu'à présent, dans tous mes essais, j'administrais ordinairement 40 unités en injection sous-cutanée et 20 unités en injection intraveineuse. Dans tous les cas où l'interruption du choc par l'administration du sucre *per os* sera contre-indiquée (douleurs péritonéales et autres, localisées dans le tube digestif), il faudrait faire une injection intraveineuse de 50 à 100 centimètres cubes d'une solution de 20 p. 100 à 30 p. 100 de glucose. Il est important de savoir aussi bien le temps qui s'est écoulé après le dernier repas ainsi que la teneur de celui-ci en hydrates de carbone ; il en dépendra la dose d'insuline à injecter pour provoquer le choc. Dans le cas de douleur survenue immédiatement après un repas riche en hydrates de carbone, on pourrait injecter les doses doubles, c'est-à-dire 80 unités sous la peau ou 40 unités en injection intraveineuse. Cette question n'est pas encore résolue d'une façon définitive et demande à être contrôlée sur un matériel moins restreint que le mien.

Si, malgré le petit nombre de mes observations, j'ose publier mes constatations, je le fais uniquement dans le but d'inciter les médecins d'autres spécialités à appliquer cette méthode totalement inoffensive, car ce n'est que de cette façon qu'on pourra définitivement résoudre dans un laps de temps assez court la question de la possibilité de substituer à la morphine et à d'autres opiacés le léger choc insulinien dans différentes névralgies. Le problème est d'une énorme importance clinique, son importance au point de vue social n'étant pas moindre.

## ACTUALITÉS MÉDICALES

### Effets des irradiations rœntgéniennes de la région temporale dans le diabète sucré.

Corrado Montefusco (*Archivio di Radiologia*, an. XI, fasc. 5-6, octobre-décembre 1935, p. 397) a traité par la radiothérapie temporale trois cas de diaèbte sucré.

Le métabolisme hydrique, la glycosurie, la glycémie à jeun, la chlorémie à jeun n'ont pas été influencés. La chlorurie a varié dans des sens divers. La seule action décelable a été un abaissement de la glycémie et une hausse de la chlorémie tout de suite après les séances d'irradiations ; encore étaient-ce des variations minimes.

M. Dérot.

### L'emploi du venin d'abeille par voie intradermique et par ionisation dans les algies.

Le venin d'abeille, dont l'action antalgique est générale, peut être utilisé, selon Xercavins et Casañas, dans toutes les maladies accompagnées de douleur. Cette action serait plus rapide, plus durable lors de l'emploi par voie intradermique que lors de l'emploi par voie sous-cutanée ou intramusculaire. La voie intradermique diminuerait les risques d'intolérance, mais a, par contre, l'inconvénient d'être douloureuse.

Les auteurs ont utilisé également l'ionisation, qui, aussi active que l'injection intradermique, est aussi peu dangereuse et par surcroît complètement indolore. Cette ionisation peut être continuée très longtemps sans incidents. Elle serait le traitement de choix de la plupart des algies, y compris les névralgies rebelles du trijumeau (*Medicina Latina*, an IX, nos 101 et 102, p. 373, août-septembre 1936).

M. Dérot.

### L'alcoolisation du phrénique.

Une méthode de « phrénicectomie » par alcoolisation du nerf est mise au point par Dario Fernandez (C. A. M. E. P., *La Prensa medica Mexicana*, t. I, no 10, p. 133, 15 septembre 1936). Cet auteur repère le phrénique en traçant une ligne qui part d'un point situé un travers de doigt en dehors de l'apophyse de la sixième cervicale et se dirige en bas et en avant vers la partie interne de l'insertion du scalène antérieur. Sur ce trajet, le phrénique est repérable par la douleur spéciale que détermine à son niveau une palpation forte. Pour plus de précision, il est utile de palper l'omo-hyoïdien. Le nerf le croise au point où ce muscle croise la ligne précédente.

Faite en ce point, l'alcoolisation donne des succès d'autant plus nombreux qu'il n'est pas nécessaire, pour paralyser le phrénique, d'injecter l'alcool dans sa gaine. Une injection au voisinage suffit.

L'emploi de cette méthode évite une opération et permet de supprimer les cicatrices disgracieuses et dénonciatrices.

M. Dérot.

### Maladie de Still et aurothérapie.

A la fin du siècle dernier, Chauffard chez l'adulte, Still chez l'enfant, ont décrit presque simultanément un syndrome constitué par des arthrites, des déformations des membres, des adénopathies, de la splénomégalie et une atteinte marquée de l'état général (fièvre, sueurs profuses, amaigrissement, arrêt de croissance). La maladie évolue par poussées, parfois séparées par de longues rémissions ; néanmoins la mort est de règle, parfois après un très long délai. C'est pourquoi il convient d'être prudent dans l'appréciation des résultats thérapeutiques.

M. Coperman (*Proc. of the Royal Soc. of Medicine* (London), t. XXIX, no 5, mars 1936) vient de publier deux cas où la guérison semble bien avoir été obtenue par l'injection de sels d'or. Le premier cas concerne une fillette de huit ans : début en février 1934 par douleur et gonflement des chevilles et des genoux ; rechute en mai, avec fièvre ; admission en décembre de la même année au Cheyne Hospital. On trouve une fillette amaigrie, cuisses et bras décharnés, articulations des chevilles, des genoux et des hanches très douloureuses et difficilement mobilisables. Wassermann et cuti-réaction négatifs. L'enfant est soumise au traitement par l'allochrysine : 10 injections hebdomadaires de 5 centigrammes Chaleur et mobilisation des jointures sont simultanément mises en œuvre, et améliorent l'enfant en une quinzaine de jours. En février 1935, amygdalectomie ; en mai 1935, série de rayons ultra-violets. L'amélioration se poursuit dès lors et l'enfant a repris une apparence normale, à un peu d'hypertrophie des genoux près.

Le 2e cas est celui d'un garçon de quatorze ans atteint depuis l'enfance d'arthrite rhumatismale et présentant en janvier 1934 du gonflement, de la douleur, de la raideur et de la limitation des mouvements de toutes les articulations. Wassermann négatif. On pratique deux séries d'injections de sels d'or qui améliorent beaucoup la situation. Enfant actuellement presque normal, sauf quelques déformations digitales persistantes. L'auteur paraît attacher une grande importance à la vitesse de sédimentation des hématies, le ralentissement de celle-ci annonçant l'état de guérison.

P. Baize.

*Le Gérant* : Georges J.-B. Baillière. 7640-36. — Imprimerie Crété. Corbeil.

REVUE ANNUELLE

# LES MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX EN 1937

PAR

**P. HARVIER** et **R. BOUCOMONT**
Professeur à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital de la Pitié.
Médecin-consultant à Royat.

## I. — Ouvrages généraux.

Transposant sur le plan médical une formule qui a rendu de gros services dans le domaine juridique, l'Encyclopédie médico-chirurgicale vient de faire paraître le volume : *Cœur et vaisseaux* sous la direction du professeur agrégé Donzelot (1).

On trouve réunies là toutes les connaissances les plus récentes très clairement exposées et présentées avec un esprit clinique qui séduira le lecteur. La thérapeutique fait l'objet de longs développements.

La *Pression moyenne chez l'homme à l'état normal et pathologique* résume un travail de six années du Pr Vaquez et de Pierre Gley (2), qui montre, sous un jour nouveau, ce qu'on doit attendre, chez l'homme sain et malade, de l'étude de l'oscillation maximale représentant la pression moyenne. Ce n'est pas sans émotion que l'on retrouve, dans ces pages lumineuses, le dernier reflet de la pensée du Maître.

Les *spasmes vasculaires* ont été proposés comme sujet d'étude aux Journées internationales de cardiologie de Royat, endeuillées et remises par suite du décès inopiné de leur président le Pr Vaquez. Les rapports de ces journées médicales ont été édités et apportent une magnifique contribution à cette étude : ce sont ceux de Heymans et Brouha sur la physiologie du tonus vasculaire, de Leriche et Fontaine sur les spasmes vasculaires des membres, de Riser sur les spasmes vasculaires de l'encéphale, de Marañon et Duque sur les spasmes vasculaires dans leurs rapports avec l'endocrinologie, de Lœper sur le traitement des spasmes vasculaires.

Ce fut aussi le sujet de deux séances de la Société de Médecine de Marseille.

C'est enfin le titre d'une importante étude entreprise sous la direction de M. Villaret et de Justin-Besançon. Les spasmes vasculaires périphériques, d'une part, les spasmes vasculaires splanchniques, d'autre part, font l'objet d'une remarquable étude publiée dans la *Presse thermale et climatique* (3).

(1) Cœur et vaisseaux. Encyclopédie médico-chirurgicale, 18, rue Séguier, Paris (VIe).

(2) H. VAQUEZ et PIERRE GLEY, Masson édit., Paris, 1936.

## II. — Physiologie et pathologie expérimentale.

Analysant avec les techniques modernes les bruits du cœur, B.-A. Houssay (4) expose les travaux consacrés à cette question. Il insiste sur l'extrême fréquence de trois bruits du cœur : auriculaire, premier et second. Il a trouvé et inscrit le troisième bruit du cœur chez 60 p. 100 d'adultes jeunes et l'on sait que Clerc le considère comme un phénomène constant.

Le dédoublement du premier bruit est entendu chez 15 p. 100 de sujets normaux et celui du deuxième bruit chez 20 p. 100 de ces mêmes sujets. Mais, à l'inscription, 5 sur 8 des dédoublements du premier bruit sont des bruits auriculaires et la plupart des cas diagnostiqués comme des dédoublements du second bruit sont dus au troisième bruit du cœur.

Les bruits de galop peuvent se diviser en trois catégories : 1° bruit de galop auriculaire dans lequel le bruit surajouté est un bruit auriculaire exagéré ; 2° bruit de galop de remplissage rapide dans lequel le bruit surajouté est un troisième bruit exagéré ; 3° bruit de galop de sommation, dans lequel le bruit surajouté représente l'addition du bruit auriculaire au troisième bruit.

Ayant excisé les deux chaînes sympathiques abdominales et réséqué les nerfs splanchniques, Hermann, Jourdan et Cornut (5) ont noté que la pression artérielle retrouve très vite après l'opération son niveau physiologique et que les animaux à surrénales énervées et à splanchniques réséqués sont encore capables de présenter des crises hypertensives. Il faut donc admettre que les appareils de régulation nerveuse périphérique sont aptes à provoquer de l'hypertension et aussi que dans les surrénales énervées, il subsiste encore de l'adrénaline, ce qui prouve que si l'on veut modifier la sécrétion adrénalique, il vaut mieux enlever la glande que l'énerver.

Eskil Kylin (6) commente deux observations qui s'opposent en tous points. La première concerne un adénome basophile (maladie de

(3) *Presse thermale et climatique*, 15 avril 1936, à paraître en volume. Expansion scientifique française, 1937.

(4) B. HOUSSAY, *Presse médicale*, 20 août 1936, n° 69, p. 1353.

(5) HERMANN, JOURDAN et CORNUT, *Société méd. hôp. Lyon*, 21 janvier 1936.

(6) ESKIL KYLIN, *Deutsche Archiv. für klinische Mediz.* t. CLXXVIII, n° 3, 14 nov 1935, p. 217 à 229.

Cushing) avec hypertension variant entre 18 et 21, la seconde est une maladie de Simmonds (hypopituitarisme basophile) avec hypotension. Il en tire des conclusions quant à la régulation hypophysaire de la tension.

F. Albert et P. Dumont (1) ont poursuivi une étude de la chirurgie du sympathique lombaire à l'aide de l'étude artériographique expérimentale.

L'effet maximum de vaso-dilatation des pattes postérieures est réalisé par l'extirpation de toute la chaîne sympathique lombaire. La vaso-dilatation périphérique n'est totale et définitive que si à la résection de la chaîne sympathique lombaire on associe celle du premier ganglion sacré. Ce complément opératoire est nécessaire pour faire disparaître dans le membre toute possibilité de vaso-constriction d'origine centrale.

Lorsqu'on ne veut pas sacrifier tous les ganglions, la vaso-dilatation la plus marquée est obtenue par l'extirpation des quatrième et troisième ganglions lombaires. Enfin, il faut recourir aux opérations hautes quand, par une intervention unilatérale, on désire obtenir une action sur les deux membres.

Ayant constaté l'inefficacité de l'acide ascorbique pur dans les cas de purpura, Armentano, Bentsath, Beres, Rusznyak et Szent-Gyorgyi (2) ont remarqué que les extraits de paprika et le jus de citron exercent une action thérapeutique utile. Ils ont pu isoler une substance, la citrine, qui guérit le purpura vasculaire, alors qu'elle est presque inefficace dans les formes thrombopéniques. La citrine paraît également agir sur la perméabilité excessive des capillaires vis-à-vis de l'albumine qui existe dans certaines maladies (inflammation séreuse de Eppinger).

Mialhe (3) a étudié certains composés azotés du sang au cours de l'insuffisance surrénale expérimentale. La décapsulation entraîne une baisse légère des protéines, une élévation constante précoce et marquée de l'indice de polypeptidémie et de l'indice hypobromite. La décapsulation n'entraîne pas une concentration du sang. Les examens anatomo-pathologiques ont montré l'apparition d'infiltration lipoïdique dans le rein.

Cox, Lewiston et Robertson (4) ont étudié sur 30 chiens les effets de la ligature d'une branche des coronaires avec ou sans ablation du ganglion stellaire. Ils arrivent aux mêmes conclusions que leurs prédécesseurs, à savoir que l'ablation de l'étoilé semble préserver les sujets : les zones d'infarctus sont beaucoup moins étendues, les interventions ont été beaucoup mieux supportées.

La contraction auriculaire produit constamment un bruit auriculaire. Il peut s'intensifier par hypertrophie auriculaire, par augmentation du volume sanguin lancé par l'oreillette ou bien par hypotonie ventriculaire diastolique. Il devient alors nettement audible et les cliniciens diagnostiquent soit un galop s'il y a tachycardie, soit un dédoublement du premier bruit. En réalité, il s'agit d'un rythme à trois temps résultant simplement d'un bruit auriculaire intensifié (5).

D'après Leriche, Jung et Supertuis (6), l'hyperparathyroïdisme expérimental produit une surcharge calcique du cœur et des artères mise en évidence chimiquement et histologiquement. Elle dépend de la quantité et de la qualité de l'extrait injecté comme aussi de la durée des injections. Après injections prolongées, la charge calcique reste élevée dans les artères alors qu'elle est normale dans le myocarde. Les auteurs se demandent donc si une hyperparathyroïdie inapparente n'est pas, au moins partiellement, à l'origine de certaines maladies artérielles à calcifications évidentes et de certains états myocardiques sans cause nette.

## III. — Pathologie circulatoire générale.

Nous ne pouvons que citer sans les commenter les remarquables rapports de la quinzième Réunion neurologique internationale annuelle dont le sujet était : la circulation cérébrale.

M. Riser, avec la collaboration de MM. Becq, Couadan, Mériel, Planques et de Mlles Cambefort et Lavitry, a étudié la circulation cérébrale et a envisagé successivement les rapports hydro-dynamiques généraux dans la boîte crânienne, les techniques d'études de la circulation cérébrale, le débit sanguin cérébral, la vasomotricité des vaisseaux cérébraux et de l'artère centrale de la rétine, le sinus carotidien dans ses actions régulatrices et compensatrices de la circulation cérébrale.

Le deuxième rapport signé de MM. Villaret, Justin-Besançon, de Sèze et Cachera est consacré à la physiologie de la vaso-motricité céré-

(1) F. ALBERT et P. DUMONT, *Revue belge des sciences médicales*, t. VIII, n° 7, août-septembre 1936, p. 445-480).

(2) ARMENTANO, BENTSATH, BERES, RUSZNYAK, SZENT-GYORGYI, *Deutsche medizinische Wochensch.*, t. LXII, n° 33, 14 août 1936, p. 1325-1328.

(3) MIALHE, Thèse de Montpellier, 1934-35, n° 11.

(4) COX, LEWISTON et ROBERTSON, *Americ. Heart. J.*, 12 sept. 1936.

(5) BRAUN MENENDEZ, et O. NIAS, *Presse médicale*, 12 avril 1936, n° 30, p. 603.

(6) LERICHE, JUNG et DUPERTUIS, *Presse médicale*, 12 sept. 1936, n° 74, p. 1435.

brale. Ils étudient successivement les influences mécaniques ou hydrodynamiques, les influences chimiques (substances physiologiques et agents pharmacodynamiques), les influences nerveuses. Ils concluent que le calibre des vaisseaux cérébraux obéit à l'état normal à trois groupes d'influences : les influences hydrodynamiques, le contrôle humoral, le contrôle nerveux dont le rôle et l'importance sont inégaux.

Alajouanine et Thurel ont rédigé le troisième rapport consacré à la pathologie de la circulation cérébrale. Ils ont envisagé les lésions des vaisseaux cérébraux et leur retentissement sur le cerveau, les désordres dynamiques de la circulation cérébrale, les points de contact entre le processus vasculaire et les autres processus morbides. Enfin ils ont fait une étude comparative des autres circulations locales.

Le quatrième rapport confié à Egas Moniz (de Lisbonne), avait pour sujet le radio-diagnostic de la circulation cérébrale. L'auteur montre l'aspect donné par des angiographies cérébrales dans différents cas de tumeurs du cerveau, dans la thrombus des artères cérébrales, dans les angiomes et les anévrysmes cérébraux (1).

Revenant sur ses recherches antérieures, Danielopolu (2) expose ce que donne l'épreuve amphotrope sino-carotidienne dans les affections cardio-vasculaires. Nous avons déjà eu l'occasion d'exposer au lecteur ces intéressantes recherches ; une sorte de loi a pu être formulée par Danielopolu : « Le réflexe sino-carotidien qui se conduit tant sur la voie sympathique que parasympathique, prédomine plus que normalement sur la voie sympathique si une propriété fondamentale est exagérée et plus que normalement sur la voie parasympathique si cette propriété est diminuée.

Par cardiopathies d'origine périphérique Dumas (3) entend « des troubles cardiaques motivés par des réactions de compensation dues ellesmêmes à des perturbations de la circulation périphérique ». Les troubles périphériques susceptibles de retentir sur le fonctionnement cardiaque sont multiples et de types différents : états dus à des modifications de tension, états de laxité artérielle (chocs), insuffisances glandulaires, syndromes de l'hypertrophie cardiaque de croissance, troubles observés au cours des anévrysmes artério-veineux, au cours des hémorragies, des anémies. Cette conception intéressante donne lieu à des sanctions thérapeutiques d'ordre très variable.

Leriche et Fontaine (4) apportent leur statistique intégrale, répartie sur trente ans, comprenant 273 opérations sur le sympathique cervical, 178 sympathectomies lombaires, 7 sections des deux splanchniques, 6 ablations du ganglion cortico-rénal, 2 ablations isolées des plexus mésentériques supérieur et inférieur, 61 résections du nerf présacré, 8 sections du sympathique dorsal et 574 sympathectomies périartérielles.

La Société de médecine de Marseille (5) a consacré deux séances, en février et en mars 1936, aux spasmes vasculaires. La physiologie générale des spasmes vasculaires a été exposée par Malméjac, leur pathogénie par Cornil et Mosinger ; les spasmes vasculaires cérébraux et médullaires ont fait l'objet d'une étude de Henri Roger, Alliez et P. Sarradon. M. Arnaud et Jean Paillas ont exposé leurs conceptions sur les spasmes vasculaires en neuro-chirurgie et Brémond et Prévot en otologie.

Lian et Facquet (6) ont mesuré la vitesse circulatoire avec l'éther, la saccharine et la fluorescéine dans les principaux types d'insuffisance cardiaque, puis ils ont précisé le mécanisme des différentes épreuves employées, ce qui permet de localiser par exemple les stases et ce qui pourra donner lieu à d'intéressantes revisions des notions classiques sur les hyposystolies et les asystolies locales.

Langeron, Paget et Fruchard (7) ont étudié le fonctionnement du rein chez les cardiaques ; ils admettent qu'une imparidensimétrie urinaire nette, supérieure à 10, permet d'affirmer l'intégrité rénale ; une paridensimétrie, absolue ou relative doit faire soupçonner l'atteinte rénale : le rapport chloré supérieur à 0,50 juge un état d'acidose rénale ou circulatoire ; un débit ammoniacal inférieur à 0,40 permet d'incriminer à coup sûr le rein.

Parmi les lésions aortiques d'origine endocardique, Gallavardin (8) réserve une place spéciale à tout un groupe de faits que caractérisent à la fois la prédominance sténosante des lésions et l'absence régulière de tout antécédent rhumatismal. Dans de tels rétrécissements aortiques non rhumatismaux, la sténose est le plus souvent

(1) Quinzième Réunion neurologique internationale annuelle, *La Salpêtrière*, 26-27 mai 1936.

(2) DANIELOPOLU, *Presse médicale*, 25 mars 1936, n° 25, p. 437.

(3) A. DUMAS, *Journal de médecine de Lyon*, t. XVII, n° 401, 20 septembre 1936, p. 607-614.

(4) LERICHE et FONTAINE, *Soc. méd. hôp. Paris*, juin 1936.

(5) Voy. *Presse médicale* du 15 avril 1936, p. 637.

(6) LIAN et FACQUET, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 13 mars 1936.

(7) LANGERON, PAGET et FRUCHART, *Presse médicale*, 12 août 1936, n° 15, p. 1290.

(8) GALLAVARDIN, *Journal de médecine de Lyon*, n° 401, 20 sept. 1936.

pure. Dans un tiers des cas cependant, elle se montre associée à un très léger souffle d'insuffisance aortique, mais sans jamais cesser d'être nettement prédominante.

Étiologiquement, la nature endocarditique de ce rétrécissement aortique ne fait pas de doute. Il s'agit d'une infection d'origine indéterminée, n'ayant rien de commun avec le rhumatisme, ayant lésé le cœur vraisemblablement dans le jeune âge ou peut-être durant la vie intra-utérine. Suivant que l'on adopte l'une ou l'autre de ces deux hypothèses, ce rétrécissement aortique serait l'analogue soit du rétrécissement mitral, soit du rétrécissement pulmonaire congénital. La tolérance de ce rétrécissement aortique non rhumatismal pur ou très prédominant est en général remarquablement prolongée.

### IV. — Cœur et glandes endocrines.

On sait que la thyroïdectomie totale a été prônée surtout outre-Atlantique comme thérapeutique des cardiopathies décompensées.

A propos de quatre observations de thyroïdectomie totale où les résultats ont été bien différents, Santy et Bérard (1) concluent que les indications de la thyroïdectomie totale doivent être posées avec beaucoup de réserve. Il ne faut pas intervenir dans les cardiopathies rhumatismales évolutives, dans les cardiopathies spécifiques et dans les insuffisances avec œdèmes irréductibles. Pour beaucoup de cardiaques décompensés, la thérapeutique chirurgicale reste encore bien aléatoire. Enfin la statistique de Richard, Means et Sprague donne sur 21 malades 76 p. 100 d'échecs.

M. Bérard, Cutler et Pijoan (2) ont été frappés par le fait de la diminution des douleurs des angineux après thyroïdectomie totale. Pour expliquer ce phénomène, ils envisagent un mécanisme humoral endocrinien et constatent qu'après thyroïdectomie totale les malades ne présentent plus de réaction surrénalienne dans l'état d'hypoglycémie provoquée. De plus, des angineux, chez qui l'injection d'adrénaline provoque régulièrement des crises, restent insensibles à l'adrénaline après thyroïdectomie. Il semble qu'il y ait des relations étroites entre la thyroïde et la surrénale et que ce soit par ce mécanisme qu'on agisse sur les douleurs angineuses.

C. Lian, Welti et Gagnière (3) ont rapporté les excellents résultats obtenus dans 65 cas d'hyperthyroïdie avec accidents cardiaques par le traitement chirurgical. Pas de mortalité opératoire. Les accidents cardiaques relèvent de deux facteurs importants : la durée et l'intensité de l'hyperthyroïdisme d'une part, l'existence de lésions cardio-vasculaires associées et indépendantes de l'hyperthyroïdie d'autre part.

Mandl (4) a opéré 17 malades cardio-vasculaires par thyroïdectomie totale ; aucun décès post-opératoire, aucun myxœdème. Les résultats de la thyroïdectomie totale semblent supérieurs à ceux que donnent les opérations sympathiques dans l'endartérite oblitérante. Dans l'angine de poitrine ils peuvent entrer en concurrence avec ceux de ces mêmes opérations, ou avec ceux des injections paravertébrales d'alcool.

De Gennes, Delarue et R. de Véricourt (5) publient un article très documenté, avec observations personnelles, qui leur permet d'individualiser un syndrome anatomo-clinique dont les trois termes : hépatite pigmentaire, défaillance du myocarde et lésions endocriniennes semblent évoluer de pair sous l'influence d'une même cause. L'étude de ces observations pose le problème de l'origine endocrine de certaines hépatites et de certaines myocardies d'apparence primitive.

Un nouveau cas de diabète bronzé avec infantilisme et insuffisance cardiaque est rapporté par M. Labbé, Boulin, Uhry et Bour (6). Ce cas a ceci de particulier qu'il évoluait chez une femme.

Une observation de Lafargue, Brousset et de Mollis (6) concerne un jeune homme de seize ans qui présenta brusquement de l'amblyopie avec une tension de 30-15 alors que trois mois auparavant il avait 14-7. Une tumeur surrénale est soupçonnée qui ne peut être enlevée entièrement, étant trop adhérente. Le malade meurt. La tension était continue et non point paroxystique. La tumeur était considérable, décelable à la palpation (7).

R. Froment (8) attire l'attention sur un type de gros cœur qui a pour particularités d'apparaître chez un sujet myxœdémateux et de fondre littéralement sous l'influence des extraits thyroïdiens. Il propose de dénommer cet ensemble : syndrome cardio-myxœdémateux de Zondek.

(1) SANTY et BÉRARD, *Acad. de chirurgie*, 16 déc. 1936.
(2) M. BÉRARD, CUTLER et PIJOAN, *Presse médicale*, 15 août 1936, n° 66, p. 1357.
(3) LIAN, WELTI et GAGNIÈRE, *Acad. chirurg.*, 3 juin 1936.
(4) MANDL, *Wiener klinische Woch.*, t. XLIX, n° 48, 27 nov. 1936, p. 1453.
(5) L. DE GENNES, DELARUE, DE VÉRICOURT, *Presse médicale*, n° 20, 7 mars 1936, p. 378.
(6) M. LABBÉ, BOULIN, UHRY et BOUR, *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 6 mars 1936.
(7) LAFARGUE, BROUSTET et DE MOLLIS, *Soc. de méd. et de chirurg. de Bordeaux*, janvier 1936.
(8) R. FROMENT, *Journal de médecine de Lyon*, 20 sept. 1936, n° 401.

Donzelot (1) étudie l'insuffisance cardiaque bronzée et en apporte deux observations avec commentaire anatomo-pathologique.

### V. — Méthodes d'examen.

P. Cossio (2) apporte une contribution importante et originale à la phonocardiographie et par son intermédiaire à l'analyse de quelques points de l'auscultation cardiaque.

Nuvoli (3) a réalisé des artériographies de l'aorte thoracique par ponction de l'aorte ascendante ou du ventricule gauche suivant la technique de Dos Santos, mais, les substances actuelles de contraste ne pouvant être diluées, il proscrit l'injection intraventriculaire qui distend brusquement et peut amener des troubles.

Émus par les conséquences funestes de quelques injections intra-artérielles, Huet et Bargeton (4) ont cherché dans quelle mesure diverses solutions, d'usage plus ou moins courant actuellement, peuvent avoir sur la circulation artérielle une influence regrettable. Ils ont étudié neuf substances différentes et concluent ainsi : les solutions destinées aux injections intra-artérielles doivent êtres isotoniques, leur *p*H doit être compris entre 7 et 8,4 ; elles ne doivent pas abolir les oscillations de premier ordre chez l'animal.

**Radiologie.** — Depuis plusieurs années Heim de Balsac (5) poursuit d'intéressantes recherches sur l'étude anatomo-radiologique de l'appareil circulatoire. Il apporte des précisions qui éclairent certains points délicats (comme par exemple les rapports réciproques des cavités cardiaques à l'état normal) et autorisent également un certain nombre de conclusions ayant trait au cœur pathologique. L'opacification des cavités cardiaques et des gros vaisseaux est réalisée sans ouverture du thorax, avec insufflation pulmonaire et maintien du sujet debout. Des radiographies fixent sous toutes les incidences les images des cavités simultanément et successivement opacifiées. La superposition par décalques de ces images *post mortem* avec la silhouette radiologique du même sujet vivant permet de déduire avec précision et certitude la topographie projetée des organes et d'établir une correspondance exacte entre tel secteur et tel contour de l'ombre et tel vaisseau ou telle cavité cardiaque.

(1) DONZELOT, *Arch. mal. du Cœur*, janv. 1936, n° 1, p. 1.
(2) P. COSSIO, *El Aténéo*, Buenos-Ayres, 1936.
(3) NUVOLI, *Il Policlinico*, t. XLIII, n° 6, 10 févr. 1936, p. 227-237.
(4) HUET et BARGETON, *Presse médicale*, 22 avril 1936, n° 33, p. 677.
(5) *Société de radiologie méd. de France*, 9 juin 1936.

P. Hébert (6) dans sa thèse montre tout l'intérêt de cette nouvelle méthode qu'il illustre de très beaux clichés.

S. Kreuzfuchs (7) préconise différentes méthodes pour mesurer avec précision le calibre aortique : en dessinant orthodiagraphiquement les contours de la partie visible du cylindre sagittal de l'aorte et en complétant le segment au cercle, on obtient exactement le diamètre de la portion antéro-postérieure de la crosse de l'aorte. Il décrit deux méthodes géométriques pour déterminer à partir du segment sagittal le diamètre de l'aorte et une méthode dite des cercles transparents, qui toutes donnent des résultats concordants.

### VI. — Endocarde.

Un jeune homme de dix-huit ans, avec cœur hypertrophié à rythme régulier ne donnant lieu qu'à un souffle systolique, meurt en asystolie. Dumas et Bouvret (8) ont constaté des oreillettes très dilatées. Les valves mitrales étaient complètement soudées, formant une sorte de toile fibreuse percée au centre d'un orifice triangulaire du diamètre d'un crayon. La carence des signes physiques doit être mise sur le compte de la rigidité valvulaire.

L. Gross et C. K. Friedberg (9) consacrent trois importants mémoires à l'endocardite non bactérienne, étayés par 150 cas avec autopsie. Ils donnent une classification des endocardites et discutent la place de l'endocardite non bactérienne par thrombose qu'ils considèrent comme une manifestation épisodique survenant au cours d'une maladie à évolution fatale et dénuée par elle-même de signification clinique importante. Leur second mémoire est consacré à l'endocardite non bactérienne par thrombose, associée au purpura thrombopénique aigu ; ils discutent l'existence possible d'un processus infectieux déterminant les lésions vasculaires et les manifestations purpuriques. Le troisième mémoire est constitué par l'étude de 4 malades ayant présenté cette même endocardite non bactérienne, associée à une fièvre prolongée, à des arthrites, à de l'inflammation des séreuses et à des lésions vasculaires étendues. Les caractères cliniques et anatomo-pathologiques font penser à l'intervention d'un agent infectieux doué d'un

(6) HÉBERT, Thèse de Paris 1936.
(7) S. KREUZFUCHS, *Presse méd.*, 12 déc. 1936, p. 2013.
(8) DUMAS et BOUVRET, *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 4 févr. 1936 ; *Lyon médical*, 17 mai 1936.
(9) L. GROSS et C.-K. FRIEDBERG, *Archives of Internal Medicine*, Chicago, t. LVIII, n° 4, octobre 1936, p. 620-685.

effet toxique prononcé sur les tissus limités par un endothélium.

Lesné, Cl. Launay et P. Carrez (1) rapportent un cas d'endocardite maligne aiguë à bacille de Pfeiffer. La terminaison au milieu de signes de grande urémie et surtout l'aspect morphologique filamenteux du germe, qui n'a affecté son type de coccobacille qu'après culture sur milieux additionnés d'extrait globulaire, doivent être soulignés.

Une intéressante observation d'endocardite pariétale avec myocardite purulente gonococcique est publiée par Scolari (2), qui donne un protocole d'autopsie détaillé : endocardite ulcéro-verruqueuse du canal aortique à siège pariétal ; suppuration de la paroi du myocarde avec abcès multiples ; endocardite verruqueuse des valvules sigmoïdes aortiques. Dans les végétations de l'endocarde, masses informes de cocci à Gram négatif.

Un cas d'endocardite maligne subaiguë avec syndrome de Bernheim ayant évolué chez un homme de vingt et un ans sans antécédents cardiaques fournit l'occasion à J. Piéri, Bonet et Jouve (3) d'insister sur le caractère rapide du syndrome de Bernheim terminal et sur la fréquence relative de l'insuffisance cardiaque dans les endocardites prolongées, qui paraît moins rare que ne le pensent les classiques.

Le traitement de l'endocardite lente préoccupe toujours les cardiologues. Riesman, Kolmer et Polowe (4) ont proposé et réalisé quatre fois la splénectomie avec l'idée de supprimer un foyer secondaire important. Ils estiment que la vie fut incontestablement prolongée et que l'amélioration physique et psychique fut certaine.

Et. May (5) relate l'observation d'une femme atteinte d'une poussée rhumatismale aiguë avec insuffisance mitrale et chez laquelle on trouva du strepto viridans. La malade guérit et quatre ans après se porte bien.

### VII. — Coronaires. Myocarde.

Basé sur 370 cas, Willius (6) apporte la statistique de la clinique Mayo sur la durée de la survie dans la thrombose coronaire.

1° L'infarctus du myocarde s'observe surtout entre cinquante et soixante-dix ans, 7 fois plus souvent chez l'homme que chez la femme.

2° Dans 80 p. 100 des cas il n'y eut qu'une crise isolée d'infarctus, en comprenant dans ce chiffre les malades morts à la première attaque.

3° 15 p. 100 des malades sont morts de leur infarctus et 30 p. 100 environ d'insuffisance cardiaque progressive.

4° 45 p. 100 des malades ont survécu. Quelques-uns n'ont pas eu de crises depuis dix-sept ans et sont en très bonne santé.

Les symptômes et le diagnostic différentiel de la sténose coronarienne syphilitique font l'objet d'une revue générale à propos de 42 cas personnels avec 22 autopsies, et Zimmermann Meinzingen (7) en montre la diversité de formes, l'importance des tracés pris au cours d'effort, la valeur de la thérapeutique spécifique précoce, son danger au contraire dans les coronarites anciennes.

Hochrein et Schneyer (8) ont envisagé la question de l'avenir de l'infarctus du myocarde du point de vue social. Sur leurs 226 cas personnels 71 p. 100 furent mortels, dont 42,5 p. 100 au cours des premiers jours après l'accident. Ils signalent 35 p. 100 de sujets ayant pu reprendre leurs occupations professionnelles.

Un cas d'hémopéricarde d'origine coronarienne par rupture intrapariétale d'une branche de la coronaire gauche sans rupture du cœur lui-même, est rapporté par Giraud, Ravoire, Balmes et Ausset (9).

Jean Lequime et P. Bastenie (10) ont eu l'occasion d'examiner 3 cas d'infarctus myocardiques cliniquement et anatomiquement. Ils donnent le détail des observations cliniques, de beaux tracés électrocardiographiques et les pièces anatomiques, deux observations concernant des anévrysmes vrais et la troisième une rupture du cœur. Dans les 3 cas il s'agissait d'un infarctus de pointe dans le domaine de l'artère interventriculaire antérieure.

L'étude anatomo-radiologique de 3 cas d'infarctus du myocarde a été faite par Routier, Heim de Balsac, F. Joly et J. Lemant (11). Le diagnostic a été porté pendant la vie, l'étude anatomique a été faite *post mortem* au moyen

(1) LESNÉ, LAUNAY, CARRY, *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 3 avril 1936.

(2) SCOLARI, *Giornale italiano di dermatologia e sifilologia*, Milan, vol. LXXVII, avril 1936, p. 211-242.

(3) PIÉRI, BONET, JOUVE, *Comité méd. Bouches-du-Rhône*, mars 1936.

(4) RIESMAN, KOLMER et POLOWE, *Amer. Journal of medical Sciences*, t. CXCII, n° 4, octobre 1936, p. 475-483.

(5) ET. MAY, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 26 juin 1936.

(6) F. WILLIUS, *The Journal of the Americ. med. Associat.*, t. CVI, n° 22, 30 mai 1936, p. 1890-1894.

(7) ZIMMERMANN MEINZINGEN, *Wiener Arch. für Innere Med.*, 30 oct. 1936.

(8) HOCHREIN et SCHNEYER, *Zeitschrift für Kreislauf.*, 15 avril 1936, p. 257.

(9) GIRAUD, RAVOIRE, BALMES et AUSSET, *Arch. Soc. Sc. méd. et biol. Montpellier*, 17 juillet 1936.

(10) J. LEQUIME et P. BASTÉNIE, *Bull. Soc. belge de cardiologie*, janvier 1936.

(11) ROUTIER, HEIM DE BALSAC et J. LEMANT, *Presse méd.*, 11 juillet 1936, p. 1129.

de la méthode des injections opaques intra-vasculo-cardiaques. Très belles radiographies.

Dumas et Bourret (1) commentent deux observations avec autopsie d'infarctus considérable du myocarde intéressant la paroi du ventricule gauche mais respectant la cloison interventriculaire. L'infarctus pariétal siégeant au niveau de la zone silencieuse du myocarde présente une symptomatologie beaucoup moins précise que l'infarctus septal, mais la mort subite est toujours à redouter.

Régnier et Lécluyse (2) rapportent 2 cas d'infarctus du myocarde indolore avec troubles de la conduction du faisceau de His et de ses branches, et 2 autres cas avec troubles graves du rythme auriculaire.

Polanto (3) a établi les relations entre la sclérose coronarienne et ses manifestations cliniques dans 242 cas d'évolution fatale. Il a examiné 157 sujets masculins, 86 féminins ; 37 seulement avaient accusé une histoire douloureuse.

## VIII. — Angor.

Faleiro (4) a soumis à l'épreuve du travail 310 angineux : 60 angineux typiques et 250 discutables. 32 p. 100 des cas typiques d'angor ont présenté une épreuve du travail positive, alors que 20 p. 100 avaient un tracé normal au repos. Dans les cas atypiques, l'épreuve du travail ne fut jamais trouvée positive.

Leriche et Apfeel (5) ont traité chirurgicalement avec succès un syndrome latéral du bulbe d'origine vasculaire chez un angineux par section des racines du nerf vertébral et par stellectomie.

Godard (6) fait le résumé des travaux récents sur le traitement chirurgical de l'angor et présente l'état actuel de la question.

Kerr (7) a pratiqué 30 sympathicectomies pour angor : 2 morts après ou pendant l'opération. Sur les 28 restants, 14 cessations complètes des crises.

10 patients obtinrent 75 p. 100 d'amélioration.

Les 4 restants furent un peu améliorés, sans pouvoir reprendre leurs occupations.

(1) Dumas et Bourret, *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 11 février 1936.

(2) Régnier et Lécluyse, *Société clinique des hôpitaux de Bruxelles*, 8 février 1936.

(3) Polanco, *Amer. Journ. of the med. Sciences*, déc. 1936.

(4) A. Faleiro, *Deutsch. Arch. für klinisch. Med.*, 4 sept. 1936.

(5) R. Leriche et Apfeel, *Presse médicale*, n° 105, 30 déc. 1936, p. 2113.

(6) Godard, *Monde médical*, 15 nov. 1936.

(7) Kerr, *Southern Surgeon*, Atlanta, t. V, oct. 1936, p. 331.

Chez une enfant de huit ans ayant une lésion rhumatismale, von Hofe et Eigen (8) ont observé des crises douloureuses paroxystiques faisant songer à l'angor, apparaissant parfois à l'effort ou à l'émotion et qui furent considérablement améliorées par des injections d'insuline.

Gravier (9) publie la seconde observation de syncope pouvant compliquer les crises angineuses, syncope due non pas à un trouble rythmique, mais à une baisse importante de la pression artérielle entraînant une ischémie cérébrale. L'existence, dans les deux observations actuellement connues, d'un rétrécissement aortique pur ou très prédominant vient souligner le rôle probable de cette lésion dans la production des syncopes d'effort.

## IX. — Troubles du rythme.

La tachycardie paroxystique a été considérée comme rarissime chez les enfants. Van Buchem et Keyzer (10) en publient 10 cas qui, ajoutés aux 35 rapportés par Amberg et Willius, portent à 45 les observations connues actuellement.

Sur les 21 cas analysés, huit fois il s'agissait de flutter, neuf fois de tachycardie auriculaire, trois fois de tachycardie atrio-ventriculaire et une fois de tachycardie ventriculaire. Sur les autres on manque de précisions.

Govaerts et Lequime (11) insistent sur la symptomatologie clinique des crises brusques de collapsus circulatoire, dues à des causes autres que l'infarctus du myocarde. La tachycardie paroxystique et le flutter troublent la réplétion ventriculaire, laquelle est à la base de la défaillance constatée. La sanction thérapeutique est très différente de celle qui s'impose en cas d'infarctus.

Doumer (12) a observé un cas de tachycardie sinusale permanente présentant depuis 1932 des crises tachycardiques angoissantes avec troubles sensitifs et vasomoteurs d'ordre sympathique. L'auteur croit pouvoir rapporter à une épine irritative sympathique par blessure de guerre et projectile intrathoracique la cause de cette tachycardie.

(8) Von Hofe, East Range et Eigen, *New-Jersey medical Society Journal*, Trenton, sept. 1936, t. XXXIII, p. 535.

(9) Gravier, *Journal de médecine de Lyon*, 20 sept. 1936, n° 401.

(10) Van Buchem et Keyzer, *Nederland Tijdschr. voor Geneeskunde*, t. IV, n° 45, 7 nov. 1936, p. 5005-5011.

(11) Govaerts et Léquime, *Soc. clin. des hôp. de Bruxelles*, 14 nov. 1936.

(12) Doumer, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 avril 1936

Six intéressantes observations sont présentées par Schwartz (1) qui étudie cliniquement et électrocardiographiquement des malades présentant des attaques syncopales répétées par fibrillation ventriculaire transitoire

L'étude clinique de 72 cas de dissociation auriculo-ventriculaire complète amène Graybiel et White (2) à croire que la cause de l'affection cardiaque, plus que le blocage lui-même, règle le tableau clinique, le pronostie et le traitement. Les accidents imputables au blocage : vertiges, syncopes, convulsions, furent retrouvés dans 44 cas, avec 4 morts. L'adrénaline et l'éphédrine furent les seuls remèdes utiles au cours de ces accidents.

Doumer (3), recensant des cas de tachycardie sinusale persistante, attribue cette tachycardie à l'épine irritative que constitueraient certaines lésions de sclérose des parois aortiques, sans doute à la faveur d'altérations névritiques irritatives, analogues à celles qui sont responsables des causalgies des cicatrices douloureuses.

Paul Veil (4) vient de publier un clair précis d'électrocardiographie élémentaire abondamment illustré de schémas. Il divise les arythmies en : *a*) arythmies par inhibition de l'excitation et de la conduction ; *b*) arythmies par exaltation de l'excitation. Tout est clairement exposé, débarrassé de détails inutiles, très nettement classé ; les schémas qui accompagnent chaque chapitre sont de lecture facile et aident, par leur clarté, à la compréhension du texte lui-même très évocateur.

M. Calabresi (5) a réuni dans un beau volume bien édité ses réflexions électrocardiographiques appliquées à la clinique. Il se montre prudent sur la question des rythmes doubles, des para-rythmies, de la parasystolie. Il se limite à la description des doubles rythmes actuellement bien connus, tels que la dissociation isorythmique, la dissociation par interférence (White Mobitz), le double rythme de Winterberg et celui de Rothberger. Il écrit de très intéressants chapitres sur l'arythmie extrasystolique, la tachycardie paroxystique, le flutter auriculaire et l'arythmie complète. La dernière partie est consacrée à l'étude de la signification clinique des données électrocardiographiques dans les différents processus morbides, depuis les maladies infectieuses les plus variées et les intoxications jusqu'aux troubles des glandes endocrines et aux troubles fonctionnels ou organiques des différents appareils. Un chapitre spécial est réservé à la pathologie coronaire.

Laudt et Benjamin (6) ont examiné 19 femmes enceintes au cours de leur grossesse et deux mois après leur délivrance. L'étude clinique, « cardiodynamique » et électrocardiographique fait apparaître une surcharge certaine du système cardio-vasculaire pendant la grossesse. Il y a déplacement mécanique du cœur avec déviation à gauche de l'axe électrique. Tout rentre dans l'ordre six semaines environ après la délivrance.

Hurst Brow (7) ont examiné 142 sujets normaux et pathologiques avec dérivation œsophagienne et estiment que cette technique peut apporter des précisions à l'investigation clinique courante.

Iure de Zardan (8) signale un aspect inaccoutumé de deux blocs sino-auriculaires : le premier est caractérisé par l'augmentation progressive du délai de conduction entre le nœud sinusal et l'oreillette, le deuxième semble dû à l'existence d'une tumeur cérébrale élevant la pression intracranienne et augmentant de ce fait le tonus du vague.

Marchal, Routier et Soulié (9) rapportent un cas curieux de syndrome de Stokes-Adams avec déformations exceptionnelles de l'électro-cardiogramme. Il y aurait bloc périodique de chacune des deux branches et même possibilité de bloc à bascule.

## X. — Hypertension.

May et Brouet-Sainton (10) ont observé une hypertension artérielle au cours d'une polynévrite alcoolique. L'hypertension a disparu avec la polynévrite. Les auteurs pensent que la cause en serait dans une névrite du système dépresseur constitué par les nerfs de Cyon et de Héring.

M. Pende (11) démontra dès 1903 que l'énervation de la grande surrénale et la section des nerfs splanchniques influaient grandement sur la fonction et le développement de la médullaire. Dès 1924 il préconisait la section du nerf splanchnique gauche comme traitement de l'hypertension essentielle. Fontaine et Jeanneney estiment que c'est le meilleur traitement chirurgical. Seet et

(1) SCHWARTZ, *Americ. Journ. of med. Sciences.*

(2) GRAYBIEL et WHITE, *Americ. Journal of med. Sciences*, sept. 1936.

(3) DOUMER, *Presse médicale*, 25 juillet 1936, p. 1203.

(4) PAUL VEIL, Précis d'électrocardiographie élémentaire. Labor. Lumière, 40, rue Wilson, Lyon, 1 vol., 1936.

(5) M. CALABRESI, *Electrocardiographie clinique*, L. Capelli édit., Bologne, 1936.

(6) LAUDT et BENJAMIN (Cincinnati), *Amer. Heart Journal*, 12 nov. 1936, p. 592.

(7) HURST BROW, *Amer. Heart Journal*, 12 sept. 1936.

(8) IURE DE ZARDAN, *Amer. Heart Journal*, 12 sept. 1936.

(9) MARCHAL, ROUTIER, SOULIÉ, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 10 juillet 1936.

(10) MAY et BROUET-SAINTON, *Soc. méd. hôp.*, 22 janvier 1937.

(11) M. PENDE, *Presse médicale*, n° 57, 15 juillet 1936.

Rochester ont obtenu 8 p. 100 d'effets favorables. Sur le même sujet Hermann et Sabadini (1) apportent des faits précis et des conclusions prudentes. Ils font remarquer que la pathogénie de l'hypertension artérielle essentielle permanente est encore trop mal connue pour autoriser des conclusions fermes quant au traitement chirurgical de cette affection. Les données expérimentales ne sont pas non plus favorables à la splanchnicectomie comme méthode d'abaissement prolongé d'une tension artérielle anormalement élevée sans cause bien définie. Enfin ils soulignent que le tronc splanchnique est un assemblage de conducteurs centrifuges et centripètes et que, lorsqu'on le sectionne, on n'interrompt pas seulement des voies vaso-constrictives et adrénalino-secrétoires, mais aussi les voies sensibles qu'empruntent les réflexes susceptibles de naître dans les viscères abdominaux. Pende a d'ailleurs bien vu lui aussi cet aspect physiologique du problème.

Dicker (2) a étudié le problème de l'hypertension d'après les réactions locales des capillaires à l'histamine et à l'acétylcholine. Dans l'hypertension néphrétique on constate un état de constriction des vaisseaux périphériques qui s'oppose à leur dilatation sous l'influence locale de l'histamine et de l'acétylcholine, tandis que dans l'hypertension essentielle et chez les artérioscléreux, la réponse des capillaires à ces excitations chimiques locales n'est guère différente de la normale.

J. Moniz de Bettencourt et M. Corte-Real (3) ont traité 12 hypertendus par l'irradiation des sinus carotidiens. Ils ont observé l'abaissement tensionnel et le ralentissement du pouls. Ils se proposent de reprendre leurs observations chez un plus grand nombre de malades en recherchant en même temps le mécanisme d'action des rayons X sur le sinus carotidien et en perfectionnant la technique.

Maranon et Domenech (4) estiment qu'il n'existe aucune preuve de l'influence de l'hypophyse ou de ses troubles sur la régulation de la pression. L'hypertension de l'adénome basophile s'explique par un superfonctionnement concomitant des surrénales; l'hypotension de la cachexie hypophysaire s'explique par la coexistence d'autres lésions et plus spécialement de l'insuffisance surrénale.

L'hypotension orthostatique, entité clinique relativement rare, fait l'objet d'une revue générale de Bickel et Demole (5) à propos d'un cas. La chute de la pression atteignait 40 à 100 millimètres.

A van Bogaert (6) a consacré deux études à la régulation hypothalamo-hypophysaire de l'appareil circulatoire. La conception de l'hyperpituitarisme dans l'hypertension essentielle a le grand mérite d'avoir dissocié dans le grand groupe des hypertensions essentielles un nouveau groupe, celui des hypertonies d'origine hypophysaire possédant, jusqu'à plus ample informé, ses caractéristiques cliniques, biologiques et biochimiques.

## XI. — Maladies congénitales.

Guillemet, Truchet et Romagny (7) rapportent un cas d'un enfant présentant des malformations congénitales multiples dont une imperforation anale qui nécessite l'intervention. Dix heures après, mort par accidents cardiaques ou circulatoires, car l'autopsie révèle une volumineuse communication entre l'artère pulmonaire et l'aorte, et la persistance du trou de Botal.

A propos d'un cas de situs inversus observé chez un enfant de vingt-huit mois et confirmé radiologiquement, avec grosse masse ventriculaire et élargissement du pédicule, Gérard et Jaubert de Beaujeu (8) soulignent que, contrairement à ce qui s'observe habituellement, il doit s'agir d'un situs inversus avec deux cardiopathies congénitales associées. Electrocardiogramme en miroir, inversion totale des viscères. Ces mêmes auteurs rappellent un cas de dextrocardie isolée sans situs inversus.

Les lésions congénitales du cœur associées à la cyanose relèvent, d'après Fallot, d'une tétrade pathologique qui est la conséquence de la sténose pulmonaire. Eisenmenger en 1897 montra l'importance de la dextroposition de l'aorte dans la cyanose congénitale. C'est ce que tentent de montrer Talley et Fowler (9) étayant leur constatation sur une autopsie qui révèle, en outre, une hypoplasie de l'aorte thoracique et abdominale.

P. Broc et A. Jaubert de Beaujeu (10) ont observé radiologiquement deux cas d'aorte en situation droite dus à la persistance du quatrième arc

(1) HERMANN et SABADINI, *Presse médicale*, n° 3, 9 janvier 1937, p. 42.

(2) DICKER, *Presse médicale*, 16 septembre 1936, p. 1456.

(3) J. MONIZ DE BETTENCOURT et CORTE-REAL, *Lisboa médic.*, p. 13, 5 mai 1936, p. 262-67.

(4) MARANON et DOMENECH, *British Med. Journal*, Londres, t. II, 31 octobre 1936, p. 851.

(5) BICKEL et DEMOLE, *Revue médicale de la Suisse Romande*, 25 janvier 1936, p. 1-16, n° 1, t. LVI.

(6) A. VAN BOGAERT, *Archives méd. du cœur*, janvier-février 1936.

(7) GUILLEMINET, TRUCHET et ROMAGNY, *Soc. nat. de méd.*, *Lyon méd.*, 12 juillet 1936.

(8) E. GÉRARD et JAUBERT DE BEAUJEU, *Bull. et mém. de la Soc. de rad. méd. de France*, 24, 233; juin 1936, p. 822-829.

(9) TALLEY et FOWLER, *American Journ. of the med. Sc.*, mai 1936.

(10) R. BROC et A. JAUBERT DE BEAUJEU, *Soc. de radiol. méd. de France*, 12 mai 1936.

aortique droit et de la disparition du quatrième arc gauche.

Dans deux autres cas d'aorte en situation droite, les mêmes auteurs découvrent à la radioscopie une modification assez importante du pédicule avec opacification de l'œsophage.

D. Routier et R. Heim de Balsac (1) soulignent — à propos de précédentes communications de Broe et A. Jaubert de Beaujeu — l'intérêt que présente, en radiologie, l'aorte en situation droite. Cette anomalie consiste en un développement anormal de l'aorte : dans la forme simple le quatrième arc branchial droit seul se développe, le gauche restant atrophié ; dans les formes complexes, l'un et l'autre se développent en même temps, réalisant l'aorte en fourche. La radioscopie révèle une déformation du pédicule, un œsophage opacifié sur lequel la crosse de l'aorte imprime une ou deux encoches suivant les formes. Les auteurs présentent aussi un cas dont la particularité consiste en un examen kymographique plan montrant des battements artériels typiques sur le bord droit et saillant du pédicule.

Arkin (2) rapporte six cas cliniques d'une nouvelle anomalie de l'aorte : persistance des deux arcs aortiques comme chez les reptiles. L'arc droit est situé derrière l'œsophage, l'arc gauche devant la trachée. L'auteur expose les caractères radiologiques de cette anomalie et attire l'attention sur la présence des anomalies aortiques sans aucune malformation cardiaque et, dans plusieurs cas, sans symptômes cliniques.

## XII. — Rhumatisme.

Dumas et Bourret (3) présentent quatre observations de rhumatisme articulaire aigu, pseudo-infectieux ou à type franc, au cours desquels des symptômes phlébitiques sont apparus. Dans chacun des cas, le traitement salicylé a eu un heureux résultat, plus marqué, cependant, dans celui où l'atteinte rhumatismale affectait le type franc. La phlébite n'est pas une complication courante du rhumatisme articulaire aigu.

Froment et Saussure (4) rapportent le cas d'une jeune femme ayant présenté pusieurs crises de rhumatisme avec grosse insuffisance mitrale, purpura hémorragique, tuméfaction de la rate, foyers simultanés de congestions pulmonaires, troubles fonctionnels cardio-vasculaires et nerveux. La malade meurt d'une méningite tuberculeuse. Ils rappellent l'observation de Caussade : Rhumatisme articulaire aigu avec insuffisance mitrale, se terminant à la septième crise d'une façon analogue et celle de Braillon et Jousset : Rhumatisme articulaire avec endocardite mitrale présentant des bacilles de Koch dans le sang et dans les valvules.

Les auteurs concluent à une maladie de Bouillaud d'origine tuberculeuse, bien qu'on puisse rarement attribuer une pareille étiologie à cette maladie.

Aitken (5) estime qu'une infection aiguë du naso-pharynx due au streptocoque hémolytique est souvent à l'origine des crises de rhumatisme aigu, et qu'une infection chronique des amygdales a sur l'enfant rhumatisant un effet néfaste. L'auteur, se basant sur l'analyse de 117 cas, préconise donc l'ablation des amygdales au cours de l'infection rhumathismale. Cette ablation semble enrayer l'évolution de la maladie dans le cas de cardiopathie post-arthritique.

## XIII. — Artère pulmonaire.

Jean Bret (6) a consacré sa thèse au rétrécissement pulmonaire à évolution prolongée et apporte 27 observations nouvelles dont une avec autopsie. Il insiste sur les signes cliniques, sur l'orthodiagraphie qui montre presque toujours des signes de dilatation de l'artère pulmonaire et d'augmentation du ventricule droit et admet que la cyanose n'est pas un signe de rétrécissement pulmonaire.

Cette étude intéressante se poursuit par des réflexions sur l'évolution qui dépend en grande partie de l'association des lésions : elle est plus sévère dans le rétrécissement avec communication interventriculaire que dans la sténose simple ; la tuberculose est une complication moins fréquente qu'on ne l'a cru ; l'endocardite infectieuse s'observe quelquefois.

Poinso et A. Sarradon (7) apportent les pièces anatomiques et les documents cliniques et radiologiques d'une malade morte de tuberculose à forme broncho-pneumonique et présentant une trilogie de Fallot : rétrécissement orificiel de l'artère pulmonaire, large persistance du trou

(1) ROUTIER D. et HEIM DE BALSAC, *Soc. de rad. méd. de France*, 24, 230 ; juin 1936, p. 528-532.

(2) A. ARKIN, *Americ. Heart Journal*, Saint-Louis, 11 avril 1936, p. 444.

(3) DUMAS et BOURRET, *Soc. méd. hôp. de Lyon*, 12 mai 1936.

(4) FROMENT et SAUSSURE, *Lyon méd.*, 27 septembre 1936).

(5) JANET K. AITKEN, *Medical Press and Circular*, *London*, 193, 28 octobre 1936, p. 373.

(6) JEAN BRET, *Thèse de Lyon*, 1936.

(7) POINSO et A. SARRADON, *Soc. de méd. de Marseille*, 10 juin 1936.

de Botal et hypertrophie ventriculaire droite.

Chez une jeune fille tuberculeuse Dumas et Reynaud (1) ont noté un frémissement au foyer pulmonaire, un choc systolique très vif, un souffle systolique intense et un souffle diastolique plus bref, de timbre plus bas. Il s'agit bien d'une double lésion de l'artère pulmonaire, mais, le souffle diastolique étant d'apparition récente, on peut se demander si l'insuffisance n'est pas secondaire ainsi que Laubry et Pezzi en ont décrit des cas.

Laporte, Morel et Darnaud (2) ont également observé un cas de rétrécissement et d'insuffisance pulmonaires associés dont le diagnostic clinique était délicat.

### XIV. — Vaisseaux.

Les déformations capillaires dans la sclérodermie ont été étudiées par Euzière, Lafon, Roche et Mlle Gourovitch (3). A la phase initiale, l'excitation capillaire par le processus scléreux explique les phénomènes spasmodiques que l'on a décrit dans le syndrome de Raynaud. A un stade plus avancé, les capillaires sont écrasés, effacés par le processus atrophique et seul le plexus sous-capillaire reste visible au capillaroscope.

Etudiant les altérations vasculaires dans la claudication intermittente, Veal et Fetridge (4) montrent par l'artériographie que le spasme artériel n'est pas l'unique cause de la douleur et que l'amélioration qui suit le traitement par la chaleur, l'exercice ou d'autres méthodes similaires, n'est pas due à une modification notable de la vascularisation, mais à une meilleure nutrition des muscles traités, influençant les conditions physico-chimiques résultant de l'exercice.

Kisch (5) prétend que l'absorption sublinguale de trois gouttes d'une solution alcoolique de nitroglycérine élève passagèrement le seuil d'apparition de la crampe dans la claudication intermittente, et l'adjonction d'euphylline compléterait cette thérapeutique prophylactique.

Lutembacher (6) rapporte une observation d'oblitération du tronc brachio-céphalique par une masse de tissu calcifié et se poursuivant à l'origine de la carotide et de la sous-clavière. Pendant la vie, absence de troubles de la circulation encéphalique.

Quelle influence une thrombose limitée exerce-t-elle sur les artères en aval ? Telle est la question que s'efforcent de résoudre Fontaine et Lucinesco (7). Une oblitération artérielle exerce sur les artères en aval une influence nocive telle qu'apparaissent dans la suite, à distance, des lésions d'artérite secondaire allant de la simple artérite pariétale jusqu'à l'oblitération complète. Par contre, ces lésions d'artérite secondaire font défaut en aval d'une résection artérielle, ce qui justifie cette thérapeutique chirurgicale des oblitérations vasculaires.

D'autre part, l'artérite secondaire revêt tantôt la forme de l'artériosclérose humaine et tantôt, au contraire, on trouve des oblitérations ressemblant exactement à celle de la maladie de Buerger, ce qui permet aux auteurs de conclure, en pathologie générale, que les lésions considérées comme caractéristiques de l'artério-sclérose d'une part, de la thromto-angéite d'autre part, ne possèdent vraisemblablement pas une spécificité aussi grande que celle qu'on leur reconnaît généralement.

Champy et Jacques Louvel (8) ont poursuivi d'intéressantes recherches sur les veines et plus spécialement sur la périveine. Les auteurs justifient l'assimilation de l'adventice des veines à une synoviale, du triple point de vue physiologique, pathologique et histologique.

Physiologiquement, c'est la tunique externe qui sert de gaine coulissante, assurant la mobilité active et passive de la veine au sein des formations voisines.

En pathologie, la périveine présente en face des agressions infectieuses ou toxiques les mêmes susceptibilités et les mêmes réactions que les gaines synoviales.

L'histologie confirme formellement ces impressions cliniques. Elle montre qu'il n'y a pas seulement entre les périveines et les synoviales engainantes une simple analogie, mais une identité de constitution par la présence caractéristique dans l'adventice de cellules plates tapissant des cavités séreuses adaptées au glissement. Ces formations endothéliales existent dans la périveine des batraciens, des oiseaux et des mammifères.

Le hasard des recherches a permis à Champy et Jacques Louvel de reconnaître aux cellules de la périveine certaines propriétés spéciales et en particulier un pouvoir pexique énergique, capable d'expliquer l'affinité toxi-infectieuse pour l'adven-

(1) DUMAS et REYNAUD, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 2 mai 1936.

(2) LAPORTE, MOREL et DARNAUD, *Soc. de méd. de Toulouse*, 19 mai 1936.

(3) EUZIÈRE, LAFON, ROCHE et Mlle GOUROVITCH, *Arch. Soc. sc. méd. et biol. Montpellier*, 3 avril 1936.

(4) VEAL et M. FETRIDGE, *The Americ. Journ. of med. Sc.*, t. XCII, juillet 1936, p. 113-121.

(5) KISCH, *Wiener med. Wochenschrift*, t. XLIX, n° 23, 5 juin 1936, p. 712.

(6) LUTEMBACHER, *Suisse médicale*, 26 février 1936, p. 2101.

(7) FONTAINE et LUCINESCO, *Presse médicale*, n° 92, 14 novembre 1936, p. 1860.

(8) CHAMPY et JACQUES LOUVEL, *Presse médicale*, n° 43, 27 mai 1936.

tice et la fréquence des périphlébites. Ils insistent sur la richesse des terminaisons nerveuses et la disposition systématique des arborisations circulaires, rampant les unes près des autres, sur les feuillets pariétaux et surtout viscéraux de la gaine périveineuse. Cette constatation vient à l'appui des conceptions modernes qui font jouer à l'adventice des veines un rôle réflexogène considérable.

Smithwick (1) a opéré 23 cas de spasmes vasculaires des membres supérieurs par sympathectomie dorsale. Il sectionne le sympathique immédiatement au-dessous du troisième ganglion, ainsi que les nerfs intercostaux. Les résultats cliniques dans le syndrome de Raynaud ne paraissent pas très satisfaisants.

Audier (2) attire l'attention sur la difficulté de diagnostic que comportent la thrombose veineuse et l'embolie artérielle. Il insiste sur les symptômes qui permettent de différencier ces deux affections des membres inférieurs et en tire des déductions thérapeutiques pour chacune d'elles.

(1) SMITHWICK, *Annales de chirurgie*, Philadelphie, t. CIV, septembre 1936, p. 339.

(2) M. AUDIER, *Paris médical*, t. I, 2 mai 1936, p. 884.

---

# LA DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE AU COURS DE LA MALADIE RHUMATISMALE

PAR

**Ch. AUBERTIN, ROBERT-LÉVY, P. CACAULT**

L'époque n'est pas encore bien lointaine où l'histoire des complications cardiaques du rhumatisme articulaire aigu donnait une place prépondérante aux déterminations endocardiques et péricardiques, décrites très minutieusement par les classiques, tandis que l'atteinte du myocarde, si elle était connue anatomiquement depuis les travaux des histopathologistes et d'Aschoff et Tawara en particulier, si elle était soupçonnée cliniquement dans certaines formes légères et affirmée dans les formes sévères, syndromiques, passait en fait très souvent inaperçue et était réputée comme peu fréquente.

L'avènement des procédés modernes d'investigation et plus spéemlicaent de l'électrocardiographie, en permettant une meilleure appréciation et une analyse plus poussée des désordres fonctionnels du myocarde, a révélé la très grande fréquence de la participation du muscle cardiaque au cours du rhumatisme articulaire aigu, participation silencieuse et fruste dans la plupart des cas et qui souvent ne peut être objectivée avec netteté que par la lecture des tracés électriques.

Ainsi est-il apparu, à la faveur de ces méthodes graphiques, que le virus rhumatismal affectait une particulière prédilection pour le système de conduction auriculo-ventriculaire, dont les atteintes se traduisent principalement, et selon leur intensité, soit par un allongement du temps de conduction, soit par une dissociation auriculo-ventriculaire partielle, incomplète ou totale.

Ces différentes modalités des altérations de la conductibilité hisienne ne sont pas toutefois d'égale fréquence ; en effet, si la dépression de la conduction auriculo-ventriculaire, extériorisée sur l'électrocardiogramme par un allongement de l'espace PR — lequel au lieu de sa valeur normale qui est de 0″14 à 0″18, peut atteindre et dépasser largement 0″30 — est de constatation si commune au cours du rhumatisme que certains auteurs n'hésitent pas à le considérer comme un signe habituel, sinon constant, de la maladie de Bouillaud (3), par contre l'accentuation dudit trouble, c'est-à-dire le blocage auriculo-ventriculaire, partiel, incomplet ou total est de constatation moins banale. Néanmoins, depuis les premiers faits de cet ordre étudiés par Gerhardt, Asleben, Peabody, Cowan, Mackenzie, Routier, Gallavardin, Esmein, Pezzi et Donzelot, on en retrouve dans la littérature médicale une cinquantaine de cas.

On peut présumer d'ailleurs, étant donnés le caractère fugace et la symptomatologie généralement fruste de cette anomalie de la conduction, que de très nombreux cas n'ont pas retenu l'attention des praticiens et que les troubles fonctionnels, qui parfois les extériorisent, tels que vertiges, tendances syncopales et surtout bradycardie ou arythmie, n'ont pu être, ou n'ont pas été analysés par les méthodes graphiques et que leur nature et leur mécanisme n'ont pas été précisés.

(3) CLERC, ROBERT-LÉVY et VIALARD n'ont observé cet allongement que dans 37 p. 100 de leurs cas, alors que Cohn et Swift le retrouvent dans plus de 84 p. 100 des cas de leur statistique.

Aussi bien, la fréquence relative de la dissociation auriculo-ventriculaire rhumatismale est-elle difficile à apprécier. Notons toutefois que Carr et Reddick, sur 14 cas de maladie rhumatismale avec troubles de la conduction, retrouvent 8 fois l'allongement de l'espace PR, 2 fois un bloc incomplet et 2 fois un bloc complet ; que Rothschild, sur 23 cas, observe 18 fois l'espace PR élargi et 5 fois un blocage ; que Vialard enfin, sur un ensemble de 63 cas de rhumatisme articulaire aigu, trouve l'allongement simple de PR dans 24 cas, une fois un bloc incomplet et une fois un bloc total.

Personnellement, au cours de ces deux dernières années, il nous a été donné d'observer dans notre service de la Pitié, et d'étudier au moyen de tracés électriques recueillis en série, deux cas de dissociation auriculo-ventriculaire intermittente et transitoire, survenant durant le cours d'une atteinte rhumatismale aiguë (1).

Nous rapporterons brièvement ces deux observations.

Observation I. — Mlle R..., âgée de vingt-deux ans, qui a présenté à douze et à dix-huit ans deux crises de rhumatisme articulaire aigu, ayant laissé subsister une double lésion valvulaire, entre à la Pitié le 23 janvier 1934 pour une nouvelle poussée rhumatismale ayant débuté quelques jours auparavant par une légère angine érythémateuse.

A l'entrée, la température est à 39°, le pouls à 100 les déterminations articulaires sont très légères. Les bruits du cœur sont réguliers, nullement assourdis ; on perçoit les signes des atteintes valvulaires antécédentes : une maladie mitrale avec insuffisance aortique.

Sous l'influence du traitement salicylé, la température revient rapidement a la normale, tandis que disparaissent les symptômes articulaires.

A plusieurs reprises, le 29 janvier et le 31 janvier, puis du 1er au 8 février et enfin le 12 février, l'examen clinique révéla l'existence de légers troubles rythmiques, affectant l'aspect d'intermittences vraies et ne s'accompagnant d'aucun trouble fonctionnel.

Le 27 février la malade, guérie, peut quitter l'hôpital sans avoir présenté de symptômes d'une nouvelle atteinte de l'endocarde.

L'étude des électrocardiogrammes enregistrés en série nous montre :

Les premiers jours un rythme régulier aux environs de 100 et un espace PR qui s'accroît progressivement de jour en jour et passe de 0"23 à 0"30 puis à 0"32 ; l'onde auriculaire P est alors presque confondue avec l'onde T du complexe ventriculaire précédent.

Le 29 janvier, le rythme est à 88 légèrement irrégulier, les irrégularités correspondant aux intermittences constatées cliniquement. En certaines parties du tracé le rythme apparaît régulier durant quelques contractions, l'espace PR mesurant de 0"32 à 0"35, sans qu'il y ait progression régulière; en d'autres parties du tracé, le blocage auriculo-ventriculaire s'objective sous la forme d'une onde P d'aspect habituel qui n'est pas suivie de son complexe ventriculaire — l'influx étant bloqué — mais qui est suivie d'une autre onde P survenant en son temps, à laquelle succède après un intervalle PR de 0"20 à 0"24 un complexe ventriculaire. Ces blocages sont intermittents, variables et capricieux dans leur répétition, laquelle ne semble obéir à aucune systématisation, survenant pour des valeurs de PR allant de 0"32 à 0"38 et n'affectant pas le type périodique de Wenckebach-Luciani.

Les tracés enregistrés les jours suivants montrent parfois un rythme sinusal régulier qui tend à devenir bradycardique, avec un espace PR de 0"24 à 0"30, selon les jours, et plus souvent un blocage auriculo-ventriculaire intermittent. Parfois le blocage succède même à un PR de 0"20 et d'autres fois on observe un bloc incomplet transitoire du type 2/1, le rythme ventriculaire étant alors à 54 et le rythme auriculaire à 108.

A partir du 13 février, le blocage disparaît définitivement et l'espace PR décroît rapidement à 0"18 puis 0"16. Quatre mois plus tard, nous avons l'opportunité de revoir notre malade et de recueillir un nouvel électrocardiogramme sur lequel le rythme est régulier à 84 et l'espace PR mesure 0"14.

Durant toute cette évolution graphique nous n'avons jamais constaté la présence d'anomalies notables des complexes ventriculaires.

Obs. II. — Mlle D..., âgée de vingt et un ans, a eu à douze et à quinze ans deux crises de rhumatisme articulaire aigu dont elle garde une atteinte valvulaire mitro-aortique. Elle entre à la Pitié, le 22 mars 1936, avec une grosse angine rouge, apyrétique. Quatre jours plus tard, la fièvre s'allume tandis que se manifestent des arthralgies multiples avec tuméfaction des deux genoux. Le tableau clinique est bientôt celui d'un rhumatisme articulaire aigu généralisé, de haute intensité, avec forte pyrexie. Les jours suivants une pleurésie bilatérale se développe, l'état général est très altéré, presque typhoïde, des symptômes méningés apparaissent, les urines sont albumineuses. Puis les bruits du cœur s'assourdissent et un frottement péricardique est perçu. Une thérapeutique salicylée intensive par voie buccale et intraveineuse jointe à une médication générale anti-infectieuse, semble d'abord totalement inopérante. Cependant, à partir du 24 avril, soit un mois après le début, l'état s'améliore, les signes péricardiques et méningés disparaissent, la fièvre tombe lentement et les épanchements pleuraux se résorbent progressivement.

A plusieurs reprises, durant la période comprise

(1) On trouvera la relation détaillée de ces deux observations dans la thèse de notre élève P. Cacault, Paris 1937. Vigot éditeur.

entre le 23 août et le 4 mai, c'est-à-dire lors de la défervescence, l'examen clinique révèle l'existence de légers troubles rythmiques consistant en intermittences vraies.

Le 28 mai, la malade peut quitter l'hôpital; à ce moment on retrouve encore comme au début des signes d'atteinte antérieure de l'endocarde : une maladie mitrale associée à une insuffisance aortique; la péricardite semble avoir guéri sans séquelles. Toutefois l'orthodiagramme pratiqué à cette période et comparé à l'orthodiagramme du début montre une augmentation de volume du cœur et une accentuation du profil mitral.

L'étude des électrocardiogrammes, recueillis en série presque quotidiennement, montre, du 23 mars au 22 avril, un rythme régulier aux environs de 100 avec un allongement progressif de l'espace PR qui passe de 0″15 à 0″30. Du 23 avril au 4 mai le rythme ventriculaire se ralentit, et présente quelques irrégularités en rapport avec un blocage auriculo-ventriculaire intermittent, tout à fait comparable à celui que nous avons décrit chez notre première malade.

A partir du 6 mai, le blocage disparaît définitivement, le rythme redevenu régulier oscille aux environs de 60, l'espace PR est variable d'un jour à l'autre, il tend à diminuer, mais il demeure notablement allongé jusqu'à la sortie de la malade.

Nous avons revu cette dernière quatre mois plus tard : en dépit de ses lésions valvulaires, elle était en état d'équilibre circulatoire satisfaisant. Un électrocardiogramme enregistré à ce moment montrait un rythme régulier à 100 avec un espace PR constant mesurant 0″18.

Aucune anomalie notable des complexes ventriculaires n'a été constatée durant tout le cours de cette évolution graphique.

En résumé, chez deux jeunes filles ayant des antécédents rhumatismaux nets, avec séquelles polyvalvulaires mitro-aortiques, nous avons assisté au cours d'une nouvelle poussée rhumatismale, fruste chez la première, sévère chez la seconde, à la constitution d'un blocage auriculo-ventriculaire partiel et intermittent, avec retour rapide au rythme sinusal physiologique.

***

**Les différents types du bloc rhumatismal.** — Toutes les variétés, tous les degrés du blocage auriculo-ventriculaire peuvent se rencontrer au cours du rhumatisme articulaire aigu, mais il apparaît que les formes partielles et incomplètes et qui restent telles sont de constatation plus commune que les formes complètes.

1° Les **dissociations partielles, intermittentes** peuvent revêtir deux aspects.

*a.* Tantôt le type réalisé est celui que nous avons observé chez les deux malades dont nous venons de rapporter l'observation. Le rythme est de fréquence normale ou, plus souvent, un peu bradycardique, il y a constamment sur les électrocardiogrammes un élargissement un peu variable, mais non régulièrement progressif, sur un même tracé, de l'espace PR; généralement le blocage survient pour les valeurs les plus grandes dudit espace, mais les phases de blocage, sur un même tracé ou sur les tracés successifs, sont un peu capricieuses dans leur répétition, s'observent tantôt après deux contractions ventriculaires sinusales, tantôt après cinq, six contractions ou même davantage.

Ce blocage se caractérise donc par une pause ventriculaire — une intermittence — laquelle ne mesure pas toutefois, en durée, le double de l'intervalle R-R, qui sépare deux contractions sinusales.

*b.* Tantôt le blocage se manifeste à intervalles réguliers, réalisant le type périodique de Wenckebach-Luciani. C'est-à-dire que pendant quatre, cinq ou six contractions par exemple, l'espace PR augmente progressivement, puis le blocage survient, pour se renouveler plus loin après un même nombre de contractions ventriculaires sinusales. Dans cette variété, les blocages sont, pour ainsi dire, rythmés.

2° Les **dissociations incomplètes** proprement dites réalisent, selon les fréquences respectives des oreillettes et des ventricules, différentes variétés : 4/1, 3/1, 3/2, 2/1, cette dernière étant la plus commune. Dans ce cas le rythme est généralement bradycardique et régulier. Sur les tracés, chaque complexe ventriculaire est précédé d'une onde auriculaire et l'espace PR a une valeur stable, mais une nouvelle onde P, isolée celle-là, se marque entre deux groupes P R S T consécutifs.

3° Dans la **dissociation auriculo-ventriculaire complète** : bloc total, il y a indépendance absolue entre les contractions auriculaires et les contractions ventriculaires. Le rythme ventriculaire est habituellement bradycardique et régulier, mais il n'est pas rare, surtout au cours du bloc total rhumatismal, d'observer comme dans les cas de Routier, d'Esmein, Pezzi et Donzelot, de White, de Möbitz, etc., un rythme ventriculaire de fré

quence normale ou même un peu tachycardique.

Ces différentes variétés : partielle, incomplète et totale de la dissociation auriculo-ventriculaire rhumatismale peuvent se voir successivement sur les tracés enregistrés chez un même malade.

Ajoutons que le bloc rhumatismal peut éventuellement, comme les autres variétés étiologiques de blocages, se compliquer de différents troubles rythmiques, tels que : extrasystolie, ou même fibrillation auriculaire (cas de Bezançon et M.-P. Weil). Mais il convient d'un autre côté de faire remarquer qu'au point de vue électrocardiographique, l'aspect morphologique des complexes ventriculaires est ici beaucoup plus souvent normal que dans les dissociations relevant d'une autre origine.

***

**Conditions étiologiques et évolutives du bloc rhumatismal.** — La dissociation rhumatismale peut s'observer aussi bien lors d'une atteinte première que lors d'une crise rhumatismale itérative. Elle n'est nullement l'apanage des formes graves de la maladie de Bouillaud et peut se rencontrer au cours de formes frustes, larvées, oligo ou abarticulaires. Bien plus, dans bien des cas, elle se manifeste isolément, à l'exclusion de toute atteinte de l'endocarde ou du péricarde et à l'exclusion de tout autre symptôme de myocardite, d'où son grand intérêt sémiologique.

La date d'apparition du blocage est très variable ; celui-ci peut être très précoce, survenant dès les premiers jours de la poussée rhumatismale, ou même, comme dans les cas classiques de White, de Routier, précéder les arthralgies ou toute autre manifestation de l'affection.

Dans la plupart des cas cependant le blocage ne fait son apparition que plus tardivement, après quelques jours, une semaine, comme dans notre première observation, ou plus tard encore, après un mois, par exemple, comme dans notre seconde observation, et au décours même de la crise rhumatismale.

En règle générale, d'ailleurs, la dissociation succède à une phase, plus ou moins longue, durant laquelle les électrocardiogrammes recueillis en série montrent un élargissement progressif de l'espace PR.

**La dissociation rhumatismale est éminemment instable**, et c'est là un de ses caractères principaux ; il n'est pas rare, lors de l'étude des tracés enregistrés en série, de rencontrer, sur une même courbe ou sur les courbes recueillies d'un jour à l'autre, des alternatives de rythme dissocié et de rythme sinusal.

La durée du blocage ou de la période de blocage est, au surplus, relativement brève ; dans certains cas le trouble est très fugace, ne s'observant que durant quelques jours. Dans nos deux observations la période de dissociation s'étendait respectivement sur dix jours et sur douze jours. Nous n'avons pas relevé dans la littérature médicale de cas de blocage ayant dépassé six semaines.

En général, les troubles de conductibilité s'atténuent et disparaissent avec la crise rhumatismale elle-même, sans qu'il y ait toutefois parallélisme évolutif rigoureux. Le blocage est suivi d'une période plus ou moins longue, durant laquelle s'observe encore l'élargissement, d'ailleurs régressif, de l'espace PR.

Le bloc rhumatismal est donc essentiellement *transitoire*, et il n'existe pas, à notre connaissance, de faits de persistance prolongée ou définitive de la dissociation auriculo-ventriculaire.

***

**Le pronostic** immédiat de la dissociation auriculo-ventriculaire rhumatismale est habituellement bénin. Il ne faut pas cependant méconnaître la possibilité, rare il est vrai, d'accidents syncopaux liés au blocage, surtout dans sa variété totale, et nous avons pu relever dans la littérature médicale les observations de 5 cas mortels d'Adams-Stokes rhumatismal.

En ce qui concerne le pronostic d'avenir, peut-être conviendrait-il, avec certains auteurs, de formuler quelques réserves sur l'éventualité de l'apparition ultérieure d'une dissociation permanente favorisée par dissociation transitoire antécédente, rhumatismale. Mais ni le caractère fugace et fonctionnel, plus que lésionnel, des troubles de la conduction hisienne au cours du rhumatisme articulaire aigu, ni les recherches étiologiques concernant

les cas de dissociation permanente, considérés globalement, ne nous semblent justifier de telles réserves pronostiques.



Dans la grande majorité des cas, en clinique, on risquera de méconnaître la dissociation rhumatismale si l'on n'a pas recours aux électrocardiogrammes recueillis en série. On pourra éventuellement soupçonner l'existence d'un bloc partiel, par la constatation d'intermittences vraies, l'existence d'un bloc incomplet ou d'un bloc total, par la constatation d'un rythme nettement bradycardique, mais encore est-il, d'une part, qu'une bradycardie sinusale, relative ou absolue, est d'observation habituelle, sinon constante, au cours ou au décours d'une crise rhumatismale et, d'autre part, qu'il est des variétés rapides de dissociation.

En dehors des tracés électriques, le diagnostic différentiel des deux types de bradycardie : bradycardie sinusale ou totale et bradycardie par dissociation, pourrait se fonder sur la perception éventuelle de systoles en écho, ou sur l'observation attentive et simultanée, souvent difficile d'ailleurs, des soulèvements jugulaires et du pouls radial.

Quant aux troubles fonctionnels : vertiges, tendances syncopales qui parfois sont la conséquence du blocage bradycardique, réalisant un syndrome d'Adams-Stokes, ils sont de constatation peu commune dans la dissociation rhumatismale et ne s'observent guère que dans certains cas de dissociation complète.

D'un autre côté, il conviendra, à la lecture des tracés électrocardiographiques, de savoir différencier du bloc auriculo-ventriculaire les faits rares de dissociation iso-rythmique ou de rythme nodal parfois observés au cours du rhumatisme articulaire aigu.

***

La pathogénie de la dissociation auriculo-ventriculaire rhumatismale n'est pas nettement élucidée (1).

Les constatations d'ordre anatomo-pathologique sont peu nombreuses et contradictoires. Si dans certains cas des lésions nodulaires d'Aschoff ont été retrouvées au niveau du système de conduction, d'autres fois il n'y avait que des altérations inflammatoires banales, et d'autres fois encore l'intégrité histologique était patente.

D'un autre côté, on connaît bien l'action indéniable du X sur la conductibilité auriculo-ventriculaire ; l'excitation vagale peut exagérer les troubles de conduction ou, comme dans le cas de Mackenzie, faire réapparaître une dissociation chez un sujet ayant présenté antérieurement un blocage rhumatismal transitoire. Or, il existe au cours de la maladie rhumatismale une hypertonie vagale habituelle et, de plus, le caractère de fugacité et d'instabilité des dissociations rhumatismales fait évoquer l'intervention d'une influence nerveuse dans leur déterminisme. Aussi bien est-il vraisemblable qu'il y a ici intrication d'un facteur myocardique et d'un facteur vagotonique, lequel pourrait extérioriser des altérations discrètes du faisceau de His. Et cette hypothèse rendrait peut-être compte de la rareté relative des anomalies des complexes ventriculaires dans les tracés électrocardiographiques de dissociation rhumatismale.

Quant à la nature même de l'atteinte hisienne rhumatismale, elle est difficile à préciser. Sans doute ne s'agit-il pas d'une atteinte lésionnelle définitive, mais bien plutôt d'une altération discrète qui se répare rapidement et complètement, ou encore d'un trouble fonctionnel, lié a une imprégnation toxinique passagère par le virus rhumatismal.

Il n'en demeure pas moins que cette affinité particulière du virus rhumatismal pour le système de conduction auriculo-ventriculaire, est des plus remarquables, mais peut-être doit-on penser que le tissu différencié est plus spécialement vulnérable ou plus apte à extérioriser ses atteintes.

---

(1) L'influence de la thérapeutique salicylée a parfois été incriminée, mais il est actuellement définitivement acquis que le salicylate ne joue aucun rôle dans le déterminisme de la dissociation rhumatismale.

# LES POUSSÉES AIGUËS DE POLYATHÉROMATOSE

PAR MM.

C. LIAN et F. SIGUIER

Professeur agrégé à la Faculté, médecin de l'hôpital Tenon.

Interne des hôpitaux.

L'intrication, l'alternance, la succession, chez un même malade, des diverses manifestations cliniques de l'athéromatose, constituent un fait depuis longtemps connu, unanimement admis et pour tout dire banal.

Il est en effet de constatation quotidienne d'observer chez un malade atteint par exemple d'angor pectoris, la coexistence ou l'éclosion ultérieure d'une artérite oblitérante ou d'une thrombose cérébrale. Ces accidents, cliniquement différents du symptôme morbide jusque-là dominant, relèvent pourtant comme lui d'une même cause : la coulée de sclérose de la cinquantaine, à évolution torpide, lente et essentiellement chronique, bien que susceptible d'être à tous moments modifiée dans sa symptomatologie ou son pronostic, par une poussée subite, fréquemment sévère, en règle imprévisible.

Cette notion, capitale à notre avis, de poussée aiguë nous semble devoir être considérée comme l'un des principaux facteurs évolutifs au cours des diverses localisations de l'athérome artériel.

Une démonstration en est fréquemment fournie en clinique par l'étude des poussées aiguës d'athérome coronarien surgissant au cours de l'évolution des angines de poitrine.

Comme l'un de nous y a déjà longuement insisté (1), ces poussées augmentent plus ou moins brutalement l'intensité et la fréquence des crises angineuses. Puis celles-ci diminuent peu à peu, et un état à peu près stationnaire persiste plus ou moins longtemps jusqu'à l'apparition d'une nouvelle poussée. Ainsi peut-on concevoir l'évolution générale de l'angor pectoris comme sillonnée d'ondes évolutives, dont la répétition, la durée et la gravité dépendent de celles de la poussée aiguë d'athérome coronarien, responsable d'accidents d'importance clinique variable, mais dont l'infarctus du myocarde est parfois l'aboutissant dramatique ou même fatal.

La connaissance de ces faits devait nous rendre plus attentifs à ce mode évolutif si particulier de l'athéromatose, non pas seulement à sa traduction dans un domaine limité, tel celui des artères coronaires, mais encore à sa manifestation sous forme d'atteintes multiples se succédant à brève échéance, dans plusieurs territoires artériels éloignés les uns des autres.

L'existence des poussées aiguës de polyathéromatose, surgissant sur le fond continu de l'athérome artériel chronique, apparaît d'une façon tout à fait démonstrative dans l'observation suivante.

OBSERVATION I. — Elle concerne un homme de quarante-quatre ans, Fish... M..., ébéniste, accusant depuis l'année 1932 des crises douloureuses non angoissantes, mais constrictives, apparaissant à la marche, irradiant dans le bras gauche et le dos, ensemble de faits qui fit porter le diagnostic d'angine de poitrine d'origine cardio-artérielle.

Un électrocardiogramme, pratiqué en novembre 1933, s'avère normal, et les crises d'angor se répètent sans changement notable jusqu'en 1935, soit pendant trois ans.

*Puis le 25 avril* 1935 surgit brutalement, sans prodrome net, une douleur atroce, donnant au malade l'impression d'un écrasement thoracique, irradiant dans le bras gauche et s'accompagnant de vomissements qui durèrent trois jours.

Cette crise douloureuse se prolongea toute une nuit, et ne céda qu'imparfaitement à l'injection de chlorhydrate de morphine qu'elle avait nécessitée. En outre, ces divers phénomènes furent soulignés par une ascension thermique à 38°, 38°,5.

Dans cet ensemble symptomatique tout milite en faveur d'un infarctus du myocarde, qu'allaient encore confirmer les modifications de l'électrocardiogramme.

*Or, huit jours après* cet épisode impressionnant, le malade constate une déviation de la commissure buccale, sa parole s'embarrasse et il ressent un alourdissement très prononcé des membres supérieur et inférieur *gauches*.

*Il est hospitalisé dans notre service à l'hôpital Tenon, le 14 mai 1935*, soit trois semaines après l'infarctus du myocarde, quinze jours environ après l'apparition de l'hémiparésie.

Celle-ci ne se manifeste plus que par une légère gêne de la parole, une sensation de fourmillements dans le membre inférieur gauche.

Quant à l'examen cardio-vasculaire, il décèle l'existence d'un souffle systolique piaulant de la pointe ; d'une tension artérielle à maxima 11,5 et minima 7 avec un indice oscillométrique de 5 (phonosphygmomètre Lian relié au kymomètre Vaquez).

(1) C. LIAN, Remarques sur l'évolution de l'angine de poitrine (*Journal de méd. et de chir. pratiques*, 10 mai 1932), et L'angine de poitrine : formes cliniques, pronostic et traitement. 1 vol., Masson édit., Paris, 1932.

Enfin l'électrocardiogramme révèle :

En dérivation I : un T à peine visible ;

En D II : une dénivellation de ST et un T négatif ;

En D III : un isodiphasisme de QR (1).

Le malade revient salle Lelong *le 21 mai 1935*, moins d'un mois après l'infarctus du myocarde, moins de trois semaines après l'hémiparésie, pour un phénomène nouveau : l'apparition d'une douleur constrictive dans le mollet et le pied droit, à type de crampe douloureuse permanente. Cette douleur s'est installée rapidement, mais non brutalement, distincte dans ses caractères de celle des embolies des membres inférieurs.

L'oscillométrie révèle l'existence d'une artérite oblitérante bilatérale.

MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE. — *Cheville* : il n'existe aucune oscillation et pas de bruits artériels ; *tiers supérieur de la jambe* : l'indice oscillométrique est de 3 ; *tiers moyen de la cuisse* : l'indice oscillométrique est de 3,5.

MEMBRE INFÉRIEUR DROIT. — *Cheville* : pas d'oscillations ni de bruits artériels ; *tiers supérieur de la jambe* : oscillations à peine visibles (un quart de division) ; *tiers moyen de la cuisse* : l'indice oscillométrique est de 4,5.

Environ *trois semaines* plus tard, le 18 juin, le malade est brusquement pris de vomissements incoercibles avec une intolérance gastrique complète qui rappelle l'état dramatique observé six semaines auparavant, mais où il est difficile d'incriminer une cause définie en l'absence de précisions complémentaires.

Mais *le 27 juin*, deux mois après l'infarctus du myocarde, six semaines environ après la première hémiparésie *gauche*, cinq semaines après l'apparition des premiers signes d'artérite oblitérante, le malade présente une hémiplégie *droite* avec signe de Babinski, qui cède rapidement à l'acétylcholine.

Enfin, lors d'une nouvelle hospitalisation, *en août 1935*, le malade présente, le 9 de ce mois, cinq semaines après le dernier accident parétique, un nouvel ictus passager, suivi d'une paralysie faciale avec hémiplégie et signe de Babinski, rétrocédant également rapidement à l'acétylcholine.

Voici donc un malade qui, atteint depuis trois ans d'angor pectoris, présente brutalement :

*A la fin du mois d'avril* : un infarctus du myocarde ;

*Huit jours plus tard* : une hémiparésie *gauche* ;

*Trois semaines après ce dernier accident* : une poussée aiguë révélatrice d'une artérite oblitérante des deux membres inférieurs ;

*Cinq semaines après la découverte de cette artérite* : une autre hémiparésie, mais *droite* ;

*Et cinq semaines après cette hémiparésie droite* : une *nouvelle hémiparésie* avec paralysie faciale et signe de Babinski.

Ainsi, en l'espace de trois mois et demi environ, cinq poussées engendrant, dans les territoires artériels les plus divers, des accidents multiples, à prédominance coronarienne et cérébrale.

Plus qu'un commentaire inutile, le simple exposé de la chronologie des accidents artériels démontre éloquemment l'existence des poussées aiguës de polyathéromatose sur le fond permanent de l'athérome chronique.

Pour moins riche et moins impressionnante qu'en soit la symptomatologie, les deux observations suivantes apportent, à la conception que nous défendons, un important argument.

OBS. II. — Un homme de soixante-six ans, G. R... ; ressent le matin du 26 mars 1935 une légère douleur rétrosternale. Le soir du même jour, surviennent à quelques minutes d'intervalle deux « pertes de connaissance » qui ne durent que quelques secondes.

Mais un quart d'heure après éclate une douleur sternale atroce qui dura *trente heures*.

Au bout de *quinze jours* de repos, ce malade commence à marcher, et c'est alors qu'il ressent pour la première fois une douleur dans le mollet droit. La marche lente ne l'exagère pas, mais la marche rapide l'accentue et des douleurs violentes du mollet s'observent un jour après une marche de 20 mètres.

L'examen révèle l'existence d'un tout petit souffle systolique apexien, le pouls est à 100, régulier ; la tension artérielle humérale est : maxima 12,5 et minima 10 ; indice oscillométrique, 8.

L'exploration du territoire vasculaire de la tibiale postérieure montre :

A gauche : l'absence de bruits artériels avec un indice oscillométrique égal à 1 ;

A droite : l'abolition des bruits artériels et des oscillations.

En somme, il s'agit d'une artérite oblitérante des deux membres inférieurs dont les premières manifestations cliniques ont suivi de quinze jours une crise d'angor pectoris particulièrement intense chez un homme de soixante-six ans.

On retrouve la même allure évolutive des accidents dans l'observation III.

OBS. III. — M. M... est examiné par l'un de nous en 1925, il est alors âgé de cinquante-trois ans, se plaint de petits vertiges et a une légère hypertension artérielle : Mx 19, Mn 10.

Puis en *1928*, vers le mois de février (alors qu'il n'avait jusque-là accusé qu'une ou deux fois une légère douleur sternale), il ressent une douleur très vio

(1) C. LIAN, V. GOLBLIN et STEINBERG, Valeur de l'isodiphasisme de QR en dérivation III pour le diagnostic de l'angine de poitrine d'origine cardio-artérielle (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1er déc. 1933, n° 33 et 12 janv. 1934, n° 1).

lente, médiosternale, qui survient la nuit, dure deux heures mais est soulagée par l'inhalation du contenu d'une ampoule de nitrite d'amyle.

Un clocher thermique à 38° survient dès le matin qui suit la crise, et la pression artérielle partie de Mx 19, Mn 10, baisse progressivement durant toute la durée de la période fébrile jusqu'à Mx 13, Mn 8.

*Trois semaines après cet accident inaugural*, le malade accuse une gêne permanente dans le mollet gauche, déclenchée après deux cents mètres de marche et réalisant une crampe douloureuse qui oblige le sujet à s'arrêter.

L'auscultation, à cette époque, révèle un galop protodiastolique. L'exploration sphygmomanométrique et oscillométrique fait constater :

a. *Au bras gauche* : Mx 14,5, Mn 8,5 ; indice oscillométrique, 5.

b. *A la tibiale postérieure gauche* : indice oscillométrique, 1/4, pas de bruits artériels.

c. *Au tiers supérieur de la jambe gauche* : pas de bruits artériels ; indice oscillométrique, 1/2.

d. *Au tiers inférieur de la cuisse gauche* : indice oscillométrique, 10.

e. ***A la tibiale postérieure droite*** : Mx 16,5, Mn, 9 ; indice oscillométrique, 3.

Ainsi, en février 1928, une crise d'angor aigu coronarien fébrile fut suivie, à trois semaines de distance et pour la première fois, des symptômes révélateurs d'une artérite oblitérante — élément dominant de l'histoire morbide de ce malade qui, ultérieurement, versa dans l'insuffisance ventriculaire gauche et mourut en septembre 1929.

Variables dans l'importance de leur symptomatologie, les trois observations précédentes sont réunies par un trait évolutif commun : *la rapidité d'apparition chez un athéromateux artériel, à quelques jours ou deux ou trois semaines d'intervalle, d'atteintes artérielles successives, en des territoires distincts et éloignés.*

Obs. IV. — C'est celle d'un homme de cinquante-trois ans, Per.., Em..., actuellement hospitalisé dans notre service, et qui a présenté, en mars 1935, et pour la première fois, des crises banales d'angine de poitrine d'origine cardio-artérielle.

*Ce n'est que deux mois et demi après*, donc après un intervalle plus long que celui noté dans les observations antérieures, qu'apparurent les premières manifestations d'une artérite oblitérante des membres inférieurs, que vérifie l'exploration sphygmomanométrique et oscillométrique.

Cette observation IV a tout au moins l'avantage de démontrer l'existence d'un chaînon intermédiaire reliant les évolutions extrêmes que l'athérome est susceptible de réaliser : depuis l'évolution chronique classique en passant par l'évolution subaiguë de l'observation IV, jusqu'aux poussées évolutives aiguës de polyathéromatose qui font l'objet de cet exposé. La particularité de nos observations n'est pas d'ordre étiologique ou symptomatique, elle est uniquement d'ordre évolutif ; elle consiste en une évolution aiguë de l'athérome artériel, frappant en quelques semaines plusieurs territoires artériels très éloignés les uns des autres. Sans être exceptionnelle, cette polyathéromatose aiguë est cependant loin d'être une éventualité banale. Ainsi J. Heitz dans un travail souvent cité rassembla douze cas de coexistence d'angine de poitrine et d'artérite oblitérante des membres inférieurs. Or, dans ses observations les manifestations cliniques de ces deux localisations de l'athérome artériel étaient apparues à une ou plusieurs années de distance ; dans un seul cas l'intervalle entre ces deux manifestations n'avait été que de neuf mois.

***

La lecture de nos observations suscite quelques réflexions d'ordre clinique, pronostique et doctrinal.

*Dans le domaine purement clinique*, elle impose la nécessité de ne pas se cantonner à l'enquête standard traditionnelle, cherchant à dépister la coexistence chez un même malade des localisations plus ou moins nombreuses de l'athérome.

Il est au contraire indispensable, par un interrogatoire minutieux, de tenter d'établir le plus étroitement possible la filiation chronologique de ces divers faits. Leur succession, banale lorsqu'elle s'étire sur plusieurs années ou tout au moins plusieurs mois, cesse de l'être lorsque, à quelques jours ou quelques semaines d'intervalle surgit, en des territoires artériels distincts, une poussée aiguë d'athéromatose.

La *signification* d'une telle poussée aiguë déborde en effet les limites étroites d'un pronostic local, d'ailleurs si souvent réservé. Elle acquiert un sens plus précis, que légitiment les réserves dont s'entoure la constatation à brefs intervalles d'accidents brusquement extensifs et multiples, dont chacun, même isolé, comporte d'ordinaire un pronostic sombre.

En outre, considérée sous un angle plus géné-

ral, elle démontre une orientation plus particulière, une tendance définie à rompre avec la latence fréquente de l'athérome, et son allure évolutive chronique et traînante, pour laisser place à un envahissement brutal, à une symptomatologie souvent bruyante, à une évolution dont on pourrait dire qu'elle s'effectue ou s'effectuera par coups de théâtre rapprochés.

*Dans l'ordre doctrinal*, cette constatation est d'importance.

Le terme d'athéromatose ne fait, certes, que masquer l'ignorance dans laquelle nous sommes, vis-à-vis de la genèse intime de cette affection.

Mais son apparition à un âge véritablement critique, son allure clinique souvent stéréotypée, sa longue évolution habituelle, permettent de la considérer logiquement comme une *maladie dyscrasique de la cinquantaine* (1) d'origine très vraisemblablement autotoxique, tout en ne dissimulant pas l'imprécision réelle d'une telle dénomination.

Or il est frappant, si l'on veut bien prendre en considération les faits que nous venons de signaler, de voir s'établir entre cette dyscrasie et les processus vasculaires aigus ou subaigus d'origine infectieuse, un certain degré de parenté évolutive.

C'est ainsi que l'on ne peut s'empêcher, à la lecture de notre première observation, d'évoquer, devant ces agressions successives du système artériel, celles, bien classiques, du système veineux au cours des septicémies veineuses subaigës de Vaquez et Leconte.

Mais le parallèle peut être encore plus étroitement poursuivi dans le cadre même de la pathologie artérielle proprement dite. Là encore, la poussée aiguë dyscrasique réalise une évolution qu'on aurait pu jusque-là croire l'apanage d'artérites aiguës, ou de ces accidents vasculaires d'allure subaiguë, évoluant par poussées et relevant d'un processus, souvent d'ailleurs généralisé, d'*endothéliite* mais *infectieuse*.

Certes, une maladie infectieuse peut, en se surajoutant à l'athérome, réaliser une véritable artérite aiguë. Ainsi l'un de nous a vu plusieurs fois un angor coronarien chronique revêtir l'allure plus ou moins franche de l'angor aigu coronarien fébrile au cours ou au décours d'une grippe : tout se passant comme si l'agent microbien de la grippe se localisait sur la coronaire athéromateuse et y provoquait une véritable artérite aiguë.

Néanmoins, dans les observations qui font l'objet de ce travail, rien ne permet de mettre en cause un processus infectieux. Nous considérons qu'il s'agit d'une poussée aiguë athéromateuse. Toutefois, dans ces cas, la poussée aiguë ne se produit pas sur une seule artère, mais elle frappe à quelques jours ou quelques semaines d'intervalle plusieurs territoires artériels éloignés les uns des autres. Il y a lieu de penser que le processus autotoxique générateur de l'athérome subit une importante exacerbation, d'où la rapide accentuation des lésions athéromateuses chroniques préexistantes et disséminées dans l'organisme. Ainsi se trouve réalisée, par un processus purement autotoxique, une véritable *polyathéromatose aiguë*.

**Conclusions.**

Il est banal de voir dans l'athérome chronique se succéder à un intervalle de quelques années des manifestations athéromateuses dans des territoires artériels bien distincts.

Nous avons montré que l'angine de poitrine évolue souvent par poussées, du fait que sur un fond d'athérome coronarien chronique se greffent des poussées aiguës athéromateuses, dont certaines spécialement intenses peuvent entraîner un infarctus du myocarde.

Nous établissons dans ce travail l'existence de poussées aiguës de polyathéromatose se manifestant par des atteintes athéromateuses multiples, se succédant à brève échance (une à trois semaines), dans divers territoires artériels éloignés les uns des autres.

Cette polyathéromatose aiguë est vraisemblablement due à une brutale exacerbation du processus autotoxique qui est à l'origine de l'athérome (dyscrasie artérielle de l'âge critique puis de la vieillesse).

(1) C. LIAN et LAMBLING, L'hypertension et l'artériosclérose (*Journ. méd. franç.*, mars 1924, p. 90-94). — C. LIAN, BLONDEL, BARRIEU et RIBAS, Remarques critiques sur le rôle de la syphilis dans les principales maladies des artères (*Paris médical*, 4 juillet 1931). — C. LIAN, L'étiologie et la pathogénie de l'hypertension et des scléroses artérielles (*Ann. méd. Vittel*, oct. 1933, n° 5).

# LA FIBRILLATION AURICULAIRE

PAR

**A. PRUCHE**

Ancien chef du Service de cardiologie de l'hôpital maritime de Brest.

Il est banal de rencontrer, en cardiopathologie, des sujets dont le cœur bat irrégulièrement et vite. On dit de tels sujets qu'ils sont tachy-arythmiques, en perdant un peu de vue que ce n'est pas là un diagnostic, mais une simple constatation.

Cette tachy-arythmie est :

**D'origine extrasystolique**, quelquefois, c'est-à-dire le fait d'extrasystoles fréquentes, souvent groupées en salves.

**Une fibrillation auriculaire**, presque toujours.

Nous étudierons seulement ici les tachy-arythmies par fibrillation auriculaire.

### Qu'est-ce que la fibrillation auriculaire ?

Dans cet exposé pratique, nous n'insistons pas sur les diverses théories pathogéniques des états fibrillatoires. On peut se représenter la fibrillation auriculaire comme une sorte de tétanisation de l'oreillette due à une onde contractile parcourant extrêmement vite le myocarde auriculaire (droit ou gauche) en suivant un trajet indéterminé, toujours différent, tout à fait anormal.

Dans la fibrillation auriculaire, le ventricule reçoit de l'oreillette des excitations tellement fréquentes (de l'ordre de 600 à la minute) qu'il ne peut répondre à toutes (période réfractaire, excitabilité variable). Aussi les réponses ventriculaires aux incessantes sollicitations auriculaires sont-elles essentiellement irrégulières et, dans la grande majorité des cas, très fréquentes.

Nous disons « dans la grande majorité des cas » parce qu'il existe aussi des brady-arythmies avec fibrillation dont, tout à l'heure, nous dirons quelques mots.

### Quels sont les caractères électrocardiographiques de la fibrillation ?

Voici, figure 1, deux électrocardiogrammes A et B en dérivation II (bras droit-jambe gauche). A est un électrocardiogramme normal, B un électrocardiogramme de fibrillation auriculaire.

L'électrocardiogramme normal se compose de trois accidents P, R, T, ou, plus exactement, P QRS T. Q est le pied du versant ascendant de R ; S, lequel peut être très accentué, le pied de son versant descendant.

P est l'expression électrique de la systole auriculaire ; QRS est le complexe ventriculaire initial ; T l'accident terminal de la systole ventriculaire.

L'électrocardiogramme de fibrillation B est caractérisé par :

*a.* **La disparition** sur les tracés de l'*accident auriculaire P*.

*b.* **Le rythme ventriculaire** QRST très *irrégulier* et rapide avec, fréquemment, amplitude variable de R.

*c.* **La présence de fines oscillations fff** occupant toute la ligne iso-électrique de l'électrocardiogramme, c'est-à-dire la partie horizontale, diastolique, du tracé, celle qui ne correspond à aucune activité musculaire des ventricules.

**Ces ondes de fibrillation fff peuvent manquer ou n'apparaître qu'en dérivation précordiale.** — Dans les autres dérivations, ce ne sont pas ces ondes qui « signent » la fibrillation, mais bien la disparition de l'onde P avec rythme ventriculaire irrégulier. A eux seuls, ces deux derniers caractères, pathologiques, de l'électrocardiogramme permettent d'affirmer la fibrillation.

Cliniquement, la tachy-arythmie extrasystolique peut être très facilement confondue avec la fibrillation auriculaire. Dans les deux cas, l'auscultation du cœur, la palpation du pouls donnent la même impression : rythme irrégulier, « anarchique », avec amplitude constamment variable des pulsations. Cette amplitude, qui change sans cesse, dépend de la durée, variable aussi, de la diastole précédant chaque révolution cardiaque, c'est-à-dire du temps de remplissage du ventricule et, par suite, du volume de chaque ondée systolique. Or cette condition : durée variable de la diastole, elle est réalisée aussi bien dans la tachy-arythmie extrasystolique que dans les états fibrillatoires ; dans ces deux tachy-arythmies, d'autre part, le rythme est, par définition, irrégulier ; il est donc quasi impossible de les différencier cliniquement.

En clinique, on ne peut affirmer avec certitude le diagnostic de fibrillation auriculaire que dans le cas où cette tachy-arythmie survient chez un sujet porteur d'une sténose mitrale. Dès que, dans le rétrécissement mitral, la fibrillation auriculaire apparaît, le roulement diastolique du rythme du Duroziez est aussitôt amputé de son renforcement présystolique : l'oreillette ne se contractant plus efficacement, il n'y a plus de flot auriculaire précédant la systole ventriculaire et, par conséquent, la

l'onde P. Ces révolutions normales peuvent être rares, mais on les retrouve toujours (fig. 1, électrocardiogramme C). Elles manquent absolument sur les tracés de fibrillation.

Nous avons vu un peu plus haut que l'amplitude mécanique des pulsations est, dans la fibrillation auriculaire, très variable. L'amplitude électrique, nous l'avons signalé, peut varier aussi, quoique plus faiblement, mais cè ne sont pas nécessairement les plus grandes amplitudes mécaniques qui correspondent aux

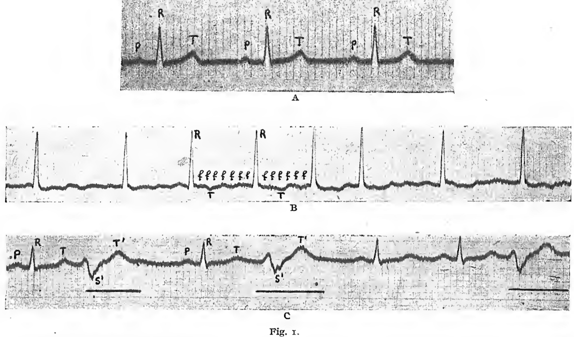



Fig. 1.

A. — Electrocardiogramme normal.

B. — Electrocardiogramme de fibrillation auriculaire. Il n'y a sur les tracés aucune révolution normale P. R. T.

C. — Electrocardiogramme de tachy-arythmie extrasystolique. On retrouve sur les tracés des révolutions normales P. R. T. (Les extrasystoles, ici ventriculaires, sont soulignées.)

cause supprimant l'effet, plus de souffle présystolique.

Si les caractères cliniques des deux tachy-arythmies extrasystolique et par fibrillation peuvent prêter, prêtent presque inévitablement à confusion, il n'en est plus du tout de même des caractères électriques. Dans la tachy-arythmie extrasystolique, l'électrocardiogramme, fort différent de celui de la fibrillation, est un tracé entrecoupé d'extrasystoles soit auriculaires, soit nodales, soit ventriculaires. Mais un tel tracé présente toujours des révolutions normales **P, R, T,** qui témoignent de la contraction normale des oreillettes par la présence de

plus grandes amplitudes électriques. Entre les amplitudes mécanique et électrique, il n'y a aucune commune mesure.

**En résumé :** Dans la grande majorité des cas, impossibilité d'affirmer, sur de simples données cliniques, la nature d'une tachy-arythmie.

Diagnostic électrocardiographique facile sans erreur possible, à cause des caractères très différents de l'électrocardiogramme dans les deux formes, extrasystolique et fibrillatoire, de tachy-arythmie.

Telles sont les notions que nous avons cherché à mettre en lumière dans cette première partie de notre exposé.

Le diagnostic différentiel des deux tachy-arythmies, fibrillatoire et extrasystolique, est, nous le verrons tout à l'heure, très important : ces deux arythmies n'ont ni même signification, ni même pronostic.

### Quels sont les sujets qui font de la fibrillation auriculaire ?

La cause déterminante de la fibrillation est la myocardite auriculaire. Souvent, dans les états fibrillatoires, l'oreillette est dilatée, distendue (la gauche ou la droite) ; mais ce n'est pas là une condition nécessaire, la myocardite auriculaire suffit.

La tachy-arythmie par fibrillation s'observe :

*a.* **Chez les mitraux.** — Il est courant d'examiner des sujets porteurs d'une insuffisance mitrale, d'un rétrécissement ou des deux à la fois (maladie mitrale) dont le pouls bat irrégulièrement et vite. La lésion mitrale permet d'affirmer, presque à coup sûr, qu'il s'agit d'une fibrillation auriculaire liée à une endomyocardite le plus habituellement d'origine rhumatismale. A l'écran, le cœur présente l'aspect « mitral » avec oreillette gauche plus ou moins dilatée.

*b.* **Chez certains sujets âgés,** incontestablement scléreux (ce qui ne veut pas dire nécessairement hypertendus), la fibrillation s'installe, sans raison apparente, soit sous sa forme tachy-arythmique, soit brady-arythmique, et persiste indéfiniment. Ici la fibrillation semble bien être le fait d'une sclérose auriculaire, d'une myocardite auriculaire sénile. L'examen radiologique met en évidence une aorte scléreuse ; les oreillettes sont souvent d'aspect normal, non augmentées de volume.

*c.* **Il y a des crises de fibrillation auriculaire,** durant quelques heures ou quelques jours, survenant sans cause apparente et disparaissant de même. Ces crises, le contexte radiologique le prouve ainsi que l'évolution, sont souvent le signe avant-coureur d'une fibrillation permanente que l'on voit s'installer un peu plus tard. On constate fréquemment, chez de tels sujets, en dehors des crises de fibrillation ou avant qu'elles n'apparaissent, des accès de tachy-arythmie auriculaire ou des extrasystoles auriculaires isolées, parfois rares, sporadiques. Les extrasystoles *auriculaires* comportent toujours une grande réserve dans le pronostic ; elles sont presque toujours *lésionnelles*. A maintes reprises, le professeur Laubry a insisté sur ce fait, abondamment confirmé par nos observations personnelles. *Il faut se garder de considérer* a priori *comme bénigne, « nerveuse », une extrasystolie auriculaire.*

Nous avons vu, assez rarement il est vrai, des crises de fibrillation authentique, confirmée par l'électrocardiogramme, durant de quelques heures à quelques jours, apparaître chez des sujets qu'un examen intégral montrait exempts de toute adultération cardio-vasculaire. Il est fort difficile de déterminer la cause de telles crises de fibrillation, dépourvues de tout contexte, quand la crise reste unique, sans aucune récidive après dix ans, comme nous l'avons constaté dans un cas. Il n'en reste pas moins vrai que l'on ne saurait admettre de fibrillations fonctionnelles et que tout sujet qui a fibrillé, ne serait-ce qu'une seule fois, doit rester sous surveillance médicale.

### Quel est le pronostic de la fibrillation auriculaire ?

Ce pronostic est fonction du contexte électrocardiographique et radiologique qui peut être normal ou anormal.

*a.* **Contexte normal.** — La fibrillation avec tachy-arythmie peut constituer la seule altération de l'électrocardiogramme ; nous entendons par là qu'elle peut s'accompagner d'un complexe ventriculaire initial QRS normal, d'une onde T normale, positive, avec espace ST non abaissé par rapport à la ligne iso-électrique.

L'examen radiologique orthodiagraphique peut être normal ou ne révéler que des altérations minimes : oreillette gauche un peu plus volumineuse que normalement, dilatation modérée du ventricule droit, etc.

Dans de telles conditions, la fibrillation est souvent parfaitement tolérée pendant des années, avec fort peu de réduction du champ de l'activité. Nous suivons des sujets qui fibrillent ainsi depuis une dizaine d'années sans gêne apparente.

*b.* **Contexte pathologique.** — Chez d'autres fibrillants, le contexte est anormal. Voici, figure 2 (A, B et C), quelques exemples de fibrillation auriculaire avec altération des

complexes ventriculaires. R peut être élargi, crocheté, empâté ; T négatif ; ST abaissé. En ce qui concerne QRS, les altérations peuvent exister à tous les degrés, depuis le simple et léger crochetage de R jusqu'aux grandes déformations et élargissements réalisant l'aspect oreillette gauche surtout, traversant tout le médiastin postérieur et venant déborder à droite de DD', dans le champ pulmonaire droit ; des dilatations ventriculaires notables ; des aortes pathologiques.

En ces cas, qu'il s'agisse d'altérations de

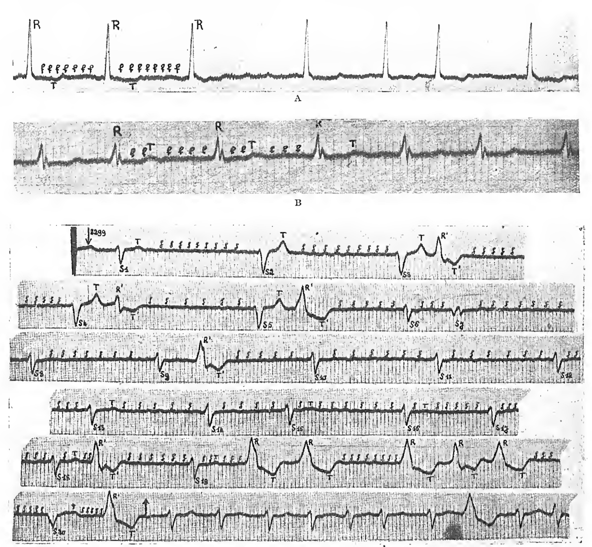


Fig. 2

A. — Fibrillation auriculaire avec onde T négative et intervalle ST abaissé (l'intervalle ST s'étend du pied du versant descendant de R au début de l'onde T).

B. — Fibrillation auriculaire avec complexes ventriculaires QRS élargis, crochetés, déformés.

C. — Fibrillation auriculaire avec complexes ventriculaires très anormaux. (Blocks de branche tantôt droits, tantôt gauches.)

dit « block intraventriculaire de branche » (fig. 2, C).

L'examen radiologique (indépendamment des caractères de l'électrocardiogramme) peut mettre en évidence : des oreillettes énormes, l'électrocardiogramme, de l'image radiologique ou des deux à la fois, la survie est toujours limitée. Mais il faut bien remarquer que si le pronostic est, dans ces conditions, sombre, ce n'est pas tant du fait de la fibrilla-

tion que de celui de son contexte pathologiue.

Avant de formuler un pronostic, il faut donc toujours « situer » la fibrillation par un examen clinique, électrocardiographique, radiologique.

### Faut-il traiter la fibrillation auriculaire ?

Il est d'usage, dans la fibrillation auriculaire, de prescrire des sels de quinine. Nous n'avons cessé d'insister dans diverses publications et communications sur la règle essentielle suivante, laquelle ne souffre aucune exception : *jamais un praticien, dépourvu de moyens de contrôle, ne doit essayer de réduire une fibrillation par les sels de quinine*, et cela pour la raison majeure qu'il lui est matériellement impossible de déterminer quand cette médication est contre-indiquée.

La *quinine* est, d'une part, un *dépresseur du myocarde*. Elle *diminue la conduction*, d'autre part, l'auriculo-ventriculaire comme l'intra-ventriculaire.

Dans les états fibrillatoires, il ne faut donc en aucun cas administrer de sels de quinine : *a*) si le cœur fléchit ; *b*) s'il y a des troubles de conduction. Ces derniers ne peuvent être mis en évidence que sur un électrocardiogramme : élargissement, déformation des complexes ventriculaires, comme sur l'électrocardiogramme C de la figure 2.

Traiter un état fibrillatoire par les sels de quinine, ici prescrits d'ordinaire à doses élevées, sans le contrôle radiologique et électrocardiographique, c'est faire courir au malade un risque certain.

Une cure de digitaline effectuée préalablement à l'administration des sels de quinine, cure favorable, sauf contre-indication, si le cœur fléchit, aggrave, au contraire, la situation si le sujet présente des troubles intra-ventriculaires de conduction, des blocks de branche. Les digitaliques, en effet, agissent sur lesdits blocks dans le même sens que les quiniques : ils les augmentent.

Quand on a examiné et traité un grand nombre de cas de fibrillation auriculaire, on arrive inévitablement à cette conclusion que les fibrillations qui doivent céder cèdent toutes seules, sans cause apparente. En revanche, aucun sel de quinine, aucun médicament ne réduira une fibrillation solidement « accrochée ».

Si l'on tient à administrer les sels de quinine, ne le faire, nous le soulignons encore, que *sous double contrôle radiologique et électrique*. Interrompre immédiatement au moindre signe de fléchissement du myocarde ou encore si les complexes ventriculaires prennent sur les tracés un aspect anormal.

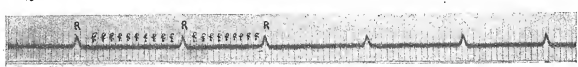
Le praticien, en présence d'un état fibrillatoire, n'a qu'une question à résoudre : celle de la *valeur fonctionnelle du cœur*.

**Si le cœur fléchit**, traiter l'hyposystolie par les prescriptions hygiéno-diététiques habituelles conjuguées à la digitale, particulièrement indiquée dans la fibrillation auriculaire, à condition qu'il n'y ait pas de block de branche. En cas de block, remplacer la digitale par l'ouabaïne, beaucoup moins offensive pour la conduction.

**Si le cœur ne fléchit pas**, limiter le champ de l'activité, sans trop le réduire, prescrire un régime de réduction et surveiller. En l'absence de moyens de contrôle, ne pas prescrire de quinine ; il vaut mieux laisser fibriller le malade, *primum non nocere*.

### La fibrillation auriculaire avec brady-arythmie.

Certains sujets, le plus souvent âgés, présentent un *rythme ventriculaire lent*, à peine irrégulier parfois. L'électrocardiogramme montre alors qu'il s'agit d'une fibrillation auriculaire. A cette dernière vient s'ajouter un *block partiel auriculo-ventriculaire* d'où il résulte que le ventricule, au lieu de répondre très fréquemment, comme dans la tachy-arythmie, aux multiples sollicitations des oreillettes, ne répond ici que rarement à ces sollicitations. Le rythme ventriculaire est donc lent, *parfois*




Fibrillation auriculaire avec brady-arythmie. Les festons de fibrillation, invisibles ici en DII, apparaissent nettement en dérivation précordiale. Le rythme ventriculaire est lent et à peine irrégulier. R est élargi, empâté, de faible voltage. (Myocardite scléreuse chez un vieillard) (fig. 3).

*à peine irrégulier*, et, la lenteur du pouls masquant son irrégularité, on a l'impression d'une bradycardie régulière. C'est l'électrocardiogramme seul qui permet de faire le diagnostic différentiel (fig. 3).

Ces brady-arythmies avec fibrillation doivent être traitées comme les blocks auriculo-ventriculaires : adrénaline, éphédrine, belladone, traitement spécifique s'il y a lieu. *Les digitaliques ainsi que les sels de quinine* sont formellement contre-indiqués.

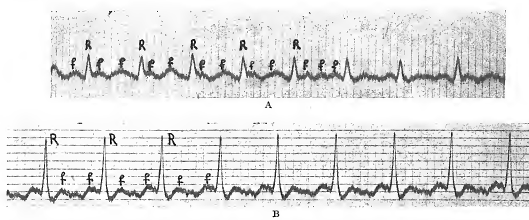
### Le flutter auriculaire.

Le flutter est un trouble excito-contractile de l'oreillette de même nature que la fibrillation. Dans le flutter, l'onde contractile parcourrait le myocarde auriculaire en suivant son trajet normal, mais à très grande vitesse. C'est une *tachy-systolie auriculaire*.

Le rythme auriculaire, très rapide dans le flutter (de l'ordre de 300 contractions à la minute), l'est moins que dans la fibrillation (600 ou plus). Dans le flutter, le ventricule ne peut répondre, pas davantage que dans la fibrillation, à chaque sollicitation auriculaire, mais ici le ventricule répond régulièrement à une contraction auriculaire sur deux ou trois, par exemple. Il en résulte un rythme ventriculaire rapide, *régulier*, souvent pris pour une simple accélération sinusale. Le diagnostic différentiel est aisément effectué par l'électrocardiogramme.

Nous représentons (fig. 4, A et B) deux tracés de flutter régulier. Les ondes de flutter sont beaucoup plus lisibles, plus larges et plus hautes, moins serrées aussi, que les ondes de fibrillation. Ce sont des franges presque régulières. Si l'on examine ces franges, on constate que celles qui sont interrompues par un ventriculogramme peuvent être reconstituées, complétées par la pensée ou par le dessin ; elles deviennent alors semblables aux autres franges du tracé. L'onde P a disparu ; les franges de flutter mises à part, les complexes, réguliers, se réduisent à QRST, encore T est-il noyé dans le flutter.

Le flutter n'est pas toujours régulier : le ventricule au lieu de répondre à une systole auriculaire sur deux ou trois, par exemple, répond alors irrégulièrement ; le pouls, au lieu d'être rapide et régulier, est tachy-arythmique, comme dans la fibrillation. Ces flutters irréguliers s'apparentent de tellement près à la fibrillation qu'on les désigne sous le nom de fibrillo-flutter.




Tachycardie par flutter auriculaire régulier. Sur ces deux tracés A et B, les franges de flutter sont très apparentes (fig. 4).

Une caractéristique clinique fréquente, mais non constante, des flutters réguliers est la fixité du rythme ventriculaire. Ce dernier, rapide, reste sensiblement à la même valeur, que le sujet soit debout, en décubitus, ou vienne d'accomplir un effort. C'est là, répétons-le, un signe qui permet de soupçonner un flutter, mais non pas de l'affirmer.

Il y a des flutters réguliers ou irréguliers, qui sont continus ; d'autres sont critiques. Certaines tachycardies paroxystiques ne sont autre chose qu'une crise de flutter régulier.

Ce que nous avons dit un peu plus haut de l'étiologie, du pronostic et du traitement de la fibrillation auriculaire est exactement applicable au flutter, régulier ou irrégulier.

**Résumons. pour conclure, les quelques notions que nous venons d'exposer :**

*a.* **Les tachy-arythmies**, très fréquentes en cardio-pathologie, peuvent être : *d'origine extrasystolique* ; déterminées par une *fibrillation ou un fibrillo-flutter auriculaires*. Dans la majorité des cas, c'est d'un état fibrillatoire des oreillettes qu'il s'agit.

*b.* La fibrillation auriculaire, le flutter, continus ou critiques, doivent toujours être considérés comme l'expression d'un état pathologique de l'oreillette. Quant à la tachy-arythmie extrasystolique, elle est tantôt lésionnelle, tantôt fonctionnelle, bénigne, suivant la cause de l'extrasystolie qui la provoque.

*c.* **Le pronostic des états fibrillatoires** dépend surtout de leur contexte : clinique, radiologique, électrocardiographique.

*d.* En ce qui concerne *le traitement*, les sels de quinine ne doivent être administrés qu'avec prudence, seulement si le cœur ne fléchit pas et en l'absence de block intraventriculaire de branche. Si le double contrôle, radiologique et électrocardiographique, est impossible, s'abstenir.

---

# HYPERTENSION ARTÉRIELLE ET SPLANCHNICECTOMIE

PAR

**A. BAUMGARTNER et P. HARVIER**

L'observation qui suit est celle d'une malade atteinte d'hypertension artérielle permanente à peu près pure, affectant, depuis sept ans, une marche progressive, chez laquelle, après échec des traitements médicaux et physiothérapiques, fut pratiquée une *splanchnicectomie gauche*.

On sait que la résection des splanchniques gauches a été préconisée par Pende, comme traitement de certaines hypertensions, dans le but de modérer l'activité des glandes surrénales et d'annihiler l'action vaso-constrictive du sympathique sur les viscères abdominaux.

La résection chirurgicale des splanchniques vient d'être étudiée dans la thèse récente de J. Bréhant (1), qui a pu colliger quinze observations (y compris la nôtre) de splanchnicectomie pour hypertension artérielle. Il nous paraît intéressant de rapporter les résultats de cette intervention chez notre malade après un recul de *neuf mois*

***

Mme L..., cinquante-deux ans, concierge, entre à la Pitié le 18 mars 1936, se plaignant de fourmillements et d'une impotence fonctionnelle légère de la main droite.

Les premiers troubles remontent à sept ans. A cette date, elle éprouve une céphalée intense, presque quotidienne, prédominante dans les régions pariétales et occipitales, débutant le matin au réveil et persistant plusieurs heures. Elle se plaint en même temps d'étourdissements, de vertiges et sa vue est troublée par une sorte de brouillard. La tension maxima prise à cette époque atteignait, dit-elle, 24.

En novembre 1934, est survenue brusquement, sans prodromes, une hémiparésie gauche, qui rétrocéda en quelques jours. Sa tension maxima était alors à 32.

Aucun antécédent pathologique. Ménopause en 1934. Sa mère est morte hémiplégique à soixante-seize ans.

*Examen.* — Malade de constitution forte, légèrement obèse. Poids : 71 kilogrammes. Pas de signes neurologiques objectifs, à droite. Mais à gauche, les réflexes tendineux sont un peu plus vifs et le réflexe plantaire est en extension.

Gros cœur gauche, vérifié par un orthodiagramme, qui montre, en dehors de la dilatation hypertrophique du ventricule gauche, une aorte élargie ($3^{cm},5$) avec opacité 1/11.

Bruits du cœur normaux. Pas de bruit de galop. Pas de clangor aortique. Le pouls bat à 60. La tension artérielle est actuellement de 33-15. Pas de sclérose artérielle. Aucun signe de défaillance cardiaque, pas d'œdèmes, foie de volume normal, aucun symptôme pulmonaire, pas de dyspnée nocturne. Diurèse : entre 1 litre et 1 500. Pas de pollakiurie nocturne. Ni albumine, ni sucre. Pas de sédiment urinaire.

Azotémie, 0,30 p. 1 000. Elimination de la phénolphtaléine : 30 p. 100. Constante d'Ambard, 0,09. Examen oculaire : fond d'œil normal. A. V. : 10/10 sans correction. Aucune

(1) J. BRÉHANT, La résection chirurgicale des nerfs splanchniques (splanchnicectomie). *Thèse de Paris*, 1937, Jouve et Cie éditeurs.

autre particularité, en dehors d'un trouble vasomoteur, *érythème permanent* occupant la région du manubrium sternal et la face antérieure du cou, à l'exception de la région thyroïdienne.

*Examens complémentaires :*

Réactions sérologiques de Wassermann et de Kahn négatives.

| | |
|---|---|
| Cholesterinémie ...... | 2gr,50 |
| Glycémie ............ | 0gr,85 |
| Signe du lacet ....... | positif. |
| Temps de saignement .. | 4'30". |

Temps de coagulation : douze minutes. Caillot rétractile.

Sous l'influence du repos au lit et du régime lacto-végétarien, la tension s'abaisse à 30-15. Puis la malade est soumise aux traitements suivants :

*Fin mars : Injections intraveineuses de* 10 *centimètres cubes d'octensanol* (6 injections). La tension maxima oscille entre 27 et 29 ; la minima entre 13 et 15.

*Avril* 1936 : Six séances d'*irradiation de la région hypophysaire* (Dr Morel-Kahn). (La radiographie de la selle turcique est d'ailleurs normale), 300 r de chaque côté. A la fin de ce traitement, la tension artérielle est à 29-13.

*Mai* 1936 : Dix séances d'*irradiation des régions surrénales* de $D^{10}$ à $L^{3}$ : 1 000 r de chaque côté, par séance de 200 r (Dr Morel-Kahn). La tension n'est pas modifiée par la radiothérapie surrénale : 29,5-13,5.

19 *juillet* 1936 : Splanchnicectomie gauche (Baumgartner). Anesthésie générale au chloroforme. Incision postérieure lombo-costale demi-courbe à convexité inférieure et interne, sous-jacente et parallèle à la XIIe côte gauche. Section des muscles. Dénudation et résection de la XIIe côte en totalité. Incision du transverse et du carré des lombes. On récline le 12e nerf intercostal et le cul-de-sac pleural. Décollement du fascia rétro-rénal. Ablation de la graisse en se dirigeant en haut et en dedans. Découverte du pilier du diaphragme par son bord externe et sa face antérieure. On reconnaît l'arcade du psoas. Puis, en nettoyant le pilier, on met à nu d'abord le grand splanchnique, puis le petit splanchnique, enfin la chaîne sympathique avec le ganglion lombaire supérieur.

On découvre enfin la surrénale gauche qui apparaît absolument normale, comme dimensions, coloration et consistance.

Section des deux splanchniques et de deux rami communicantes provenant du premier ganglion sympathique lombaire. Hémostase soignée, petit drain, reconstitution de la paroi musculaire au catgut. Suture de la peau.

Suites opérations normales : aucun incident.

Voici les modifications tensionnelles observées :

| | |
|---|---|
| Le matin de l'intervention ........ | 26 -13 |
| Pendant l'anesthésie ............ | 25 -13 |
| Après découverte de la surrénale . | 20 -10,5 |
| Après découverte des splanchniques ...................... | 19,5-10,5 |
| Cinq minutes après section de ceux-ci ......................... | 17,5-10,5 |
| Dix minutes après ............... | 16,5-10,5 |
| Quinze minutes après........... | 16,5-105, |
| 19 juillet...................... | 20,5-12 |
| 20 — ...................... | 21 -13 |
| 21 — ...................... | 21,5-10,5 |
| 24 — ...................... | 20 -10 (pouls 84) |
| 31 — ...................... | 19 -10 |
| 2 août ...................... | 17 -10 |
| 22 — ...................... | 22 -12,5 |
| 2 septembre ................. | 23 -10,5 |

La malade quitte l'hôpital.

Nous avons revu cette malade le 15 octobre 1936 : tension artérielle 29-12,5 puis le 15 mars 1937 : tension artérielle 28-13, — sans noter de modifications appréciables dans son état.

* * *

En résumé, il s'agit d'une femme de cinquante-deux ans, présentant une hypertension considérable, remontant à sept ans, ayant déterminé divers troubles encéphaliques, dont une hémiparésie gauche passagère, qui cependant laissa comme séquelle un signe de Babinski. Cette hypertension apparaissait à peu près pure : il n'existait, du moins, ni tachycardie, ni bruit de galop, ni sclérose artérielle appréciable, ni atteinte rénale importante.

Le repos au lit et les hypotenseurs modifièrent à peine la tension artérielle. Celle-ci ne fut pas influencée davantage par la radiothé-

rapie profonde de la région hypophysaire, ni par l'irradiation des régions surrénales. C'est alors que fut décidée la résection des splanchniques gauches.

Cette intervention fut suivie d'une baisse *appréciable* mais *passagère* de la tension. Pendant les six premières semaines, celle-ci s'abaissa jusqu'à 19-10 et même 17-10, puis se releva progressivement, pour revenir à son chiffre primitif *trois mois après*.

La tension artérielle n'a donc pas été modifiée de façon durable et, *après un recul de neuf mois, on peut considérer comme nuls les bénéfices de l'intervention.*

Les observations d'hypertension artérielle traitée par splanchnicectomie, qui sont relevées dans la thèse de Bréhant, ne sont guère comparables entre elles. (Il s'agit tantôt d'hypertension paroxystique, tantôt d'hypertension avec atteinte rénale ou sclérose artérielle, tantôt d'hypertension simple.) D'autre part, un certain nombre de malades n'ont pas été suivis ou ne l'ont pas été avec un recul suffisant. Dans aucune observation, sauf dans celle de Piéri (concernant une femme de soixante-sept ans, chez laquelle la tension, de 18-10 seulement avant l'intervention, était tombée à 15,5-9 deux ans après), il n'a été observé d'abaissement *durable* de la tension artérielle. Le seul bénéfice que quelques malades paraissent retirer de l'opération est une certaine atténuation des troubles fonctionnels, particulièrement des troubles vaso-moteurs, sans que soit modifié le fond tensionnel.

Lorsque Pende proposa la section des nerfs splanchniques gauches, il pensait influencer simultanément les deux surrénales. Or, Tournade et Chabrol ont montré que la distribution des splanchniques est strictement unilatérale et que la section de ces nerfs d'un côté ne tarit que la secrétion de la glande surrénale du même côté.

Au surplus, la double splanchnicectomie ne semble pas donner de résultats plus satisfaisants. Craig et Brown n'ont pu obtenir une chute tensionnelle stable, malgré une splanchnicectomie bilatérale, faite à trois mois d'intervalle.

Expérimentalement, les expériences de Fontaine et Fröhlich, chez le chien normal, prouvent que l'énervation d'une surrénale ou même des deux surrénales ne détermine qu'une hypotension passagère. Heymans et Boucaert, qui ont réalisé artificiellement un état hypertensif permanent chez l'animal, en sectionnant les nerfs frénateurs de Hering et de Cyon, ont constaté que la double splanchnicectomie est incapable d'abaisser la tension artérielle d'une façon durable. La même opinion est soutenue par Hermann et Sabadini, dont les recherches sont mentionnées dans notre Revue annuelle.

Il nous apparaît donc que la splanchnicectomie, intéressant un segment du système presseur, ne peut être suivie que d'une chute temporaire de la tension artérielle. Elle perturbe momentanément le mécanisme régulateur de la pression sanguine et son application au traitement de l'hypertension artérielle permanente ne nous paraît justifiée ni par l'expérimentation, ni par les résultats opératoires observés à longue échéance.

---

# ARTÉRITE PULMONAIRE AVEC INSUFFISANCE FONCTIONNELLE DE L'ORIFICE PULMONAIRE DANS LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

*A propos d'un cas avec radiokymographie*

PAR

P. HARVIER, J. MALLARMÉ
et
G. LEDOUX-LEBARD

L'insuffisance pulmonaire fonctionnelle avec artérite pulmonaire chronique, bien que rare, n'est pas exceptionnelle au cours du rétrécissement mitral, puisque certains estiment sa fréquence à 4 p. 100 des cas.

La coexistence d'un souffle d'insuffisance pulmonaire et d'une cardiopathie mitrale avait déjà été notée par Graham Stell (1886). Par la suite, de nombreux auteurs, parmi lesquels, en France, Vaquez, Ribierre, en apportèrent chacun quelques observations et insistèrent sur les problèmes cliniques et pathogéniques qui se trouvaient posés. Laubry et Marcel Thomas précisèrent en 1926 le syndrome clinique et radiologique d'artérite pulmonaire. Plus récemment, la mise en pratique du procédé de la grille à fente, la radiokymographie, a

permis de compléter les notions acquises et d'envisager différemment l'interprétation de quelques-uns des symptômes observés.

Ayant eu l'occasion d'observer un cas semblable, il y a peu de temps, et d'en faire l'étude radiokymographique, nous rapportons ici nos constatations.

Mlle T..., trente ans, mécanicienne dans une maison de sacs, entre à la Pitié le 29 décembre 1936, envoyée par son médecin pour une petite hémoptysie. Les troubles dont se plaint la malade sont essentiellement de la dyspnée d'effort et quelques palpitations, dont le début remonte à deux ans environ; ces signes se sont accentués récemment.

La dyspnée survient seulement à l'effort, une marche un peu rapide ou la montée d'un escalier entraînent aussitôt de l'essoufflement. Le sommeil n'est pas troublé et le décubitus est supporté sans aucune gêne.

Le 27 décembre 1936 sont survenus quelques crachats striés de sang, et cette hémoptysie, la première, lui fait consulter son médecin qui l'envoie à l'hôpital.

A son entrée le 29 décembre, l'hémoptysie est terminée, une toux légère persiste seule, sans expectoration. L'état général est bon, malgré un amaigrissement de 2 kilos depuis le 10 octobre.

A l'examen, nous sommes en présence d'une femme de petite taille, *cyanosée*, nous y reviendrons.

L'examen du cœur révèle un frémissement cataire au niveau de la pointe, perçue dans le cinquième espace intercostal. A l'auscultation, on entend à la pointe un roulement diastolique et un éclat du premier bruit auquel fait suite un souffle systolique net, se propageant vers l'aisselle, signes qui font poser le diagnostic de maladie mitrale.

A la base, on perçoit un second bruit claqué et surtout *un souffle diastolique* assez intense dont le maximum se trouve à la partie interne du deuxième espace intercostal gauche, il irradie le long du sternum et s'entend encore nettement à l'appendice xiphoïde. Ce souffle ne s'accompagne d'aucun frémissement diastolique.

L'examen du système vasculaire périphérique montre des battements carotidiens assez accentués, surtout à droite; de plus, on constate un soulèvement diastolique des veines jugulaires. Mais il n'existe pas de pouls capillaire unguéal, pas d'hippus pupillaire, l'auscultation de la fémorale ne donne pas de double ton.

Le pouls *petit*, régulier, bat à 80, la tension artérielle est à 13-9 à l'appareil de Pachon.

Nous avons signalé la cyanose qui frappe dès l'examen de cette malade. A la face : pommettes, lèvres et oreilles sont bleuâtres. Mais il existe une disproportion marquée entre la cyanose du visage qui reste modérée et celle des extrémités : mains et surtout membres inférieurs, qui sont violacés. Ce contraste est dû à une acrocyanose surajoutée, dont la malade se plaint depuis quatre ans; elle apparait accompagnée d'engourdissement et de refroidissement, dès que les extrémités sont découvertes.

Un certain degré d'hippocratisme des doigts est en outre à noter.

Le foie est gros, son bord inférieur atteint presque l'ombilic sur la ligne médiane, il mesure 20 centimètres sur la ligne mamelonnaire. La rate n'est pas palpable.

Il n'y a rien à signaler en dehors de ces symptômes cardio-vasculaires, l'examen des autres appareils ne révèle rien d'anormal.

La malade est d'une taille très au-dessous de la moyenne (1m,46); on ne constate aucune malformation congénitale, aucun stigmate d'hérédo-syphilis.

Il n'y a pas de fièvre, la diurèse atteint un litre par jour et les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Examen du sang : globules rouges : 5 400 000 ; urée : 0gr,50 p. 1000 ; Bordet-Wassermann : négatif.

*Antécédents :* Réglée normalement depuis l'âge de quatorze ans. Typhoïde (?) à seize ans. Pas de rhumatisme articulaire aigu. Pas d'enfant, pas de fausse couche. Congestion pulmonaire en mars 1936. Sa maladie de cœur a été découverte, il y a sept ans, à la suite d'une syncope.

Parents et cinq frères et sœurs bien portants.

Pendant son hospitalisation, la malade est soumise au traitement digitalique. La dyspnée d'effort, la cyanose persistent, le foie régresse peu et reste douloureux. Les signes cardiaques ne changent pas et le souffle diastolique est retrouvé à tous les examens. La malade quitte le service le 16 février 1937 après un séjour d'un mois et demi. Lorsqu'elle revient nous voir le 10 avril 1937, elle se plaint d'avoir fréquemment de petites hémoptysies et présente les mêmes signes qu'à son entrée; de plus, sa rate est devenue nettement palpable.



Radiokymographie de face (Service Delherm : Dr Fischgold). (Fig. 1.)

*Electrocardiogramme* (Professeur Clerc). — On

note seulement une élévation particulière de l'onde P en DI et DII (1).

*Téléradiographies du thorax.* — Faites de face et en transverse, elles fournissent déjà des renseignements précieux en montrant : la saillie marquée de l'arc moyen, qui forme la « marche d'escalier » classique, l'élévation du point G, des hiles nets et à peine plus accentués que normalement, une légère saillie de l'oreillette gauche en transverse, une dilatation modérée des cavités droites. Les poumons sont normaux.

*Radioscopie.* — Elle confirme les données précédentes et montre de plus les battements exagérés de l'arc pulmonaire; par contre, *aucun battement n'est décelé au niveau des hiles étudiés avec grand soin.*

*Radiokymographie plane* (Service Delherm : Dr Fischgold). — De face (fig. 1) : les battements de l'arc moyen sont très exagérés, surtout au tiers supérieur; leur amplitude mesurée au compas dépasse de plus du double ceux de l'arc aortique sus-jacent.

Le hile gauche est battant sur toute sa hauteur, ses battements sont synchrones de ceux de l'artère pulmonaire et se perçoivent encore à quelques centimètres de l'arc moyen. Le hile droit légèrement masqué ne présente aucune portion battante.



Radiokymographie de O. A. D. (Service Delherm : Dr Fischggold) (fig. 2).

En O. A. D. (fig. 2) : bombement de l'artère pulmonaire dont l'amplitude des battements s'oppose nettement dans deux fentes aux battements sus et sous-jacents.

(1) Nous tenons à remercier ici tout particulièrement le Professeur CLERC qui a bien voulu examiner notre malade et nous donner son avis à son sujet.

*En résumé :* chez une malade, porteuse d'une maladie mitrale, s'est développé un syndrome d'artérite pulmonaire avec dyspnée, cyanose et souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire qu'il était logique d'interpréter comme un souffle fonctionnel. La réalité de cette atteinte s'est vue confirmée par les examens radiokymographiques.

**Du point de vue sémiologique,** ce cas n'était déjà pas dépourvu d'intérêt par les discussions qu'il pouvait soulever. A quelle atteinte rattacher le souffle diastolique perçu si nettement à la base ? L'évidence des signes de maladie mitrale permettait de rejeter rapidement certains diagnostics, telle une insuffisance aortique avec roulement présystolique de Flint. Rien ne nous permettait non plus de penser que le souffle diastolique pût venir de la sténose mitrale elle-même (Laubry).

Par contre, la possibilité d'une insuffisance aortique devait nous retenir plus longtemps. Le siège du souffle au niveau du deuxième espace intercostal gauche, s'il attirait l'attention vers l'artère pulmonaire, ne constituait pas un signe à lui seul décisif; le souffle d'insuffisance aortique peut fort bien s'entendre à gauche du sternum.

L'importance de la cyanose, l'hémoptysie constituaient déjà des signes de présomption en faveur de l'atteinte de la petite circulation : mais l'absence de tout *symptôme périphérique* permettait d'éliminer le diagnostic d'insuffisance aortique.

L'examen clinique et la critique des symptômes constatés conduiraient au diagnostic d'*insuffisance pulmonaire fonctionnelle,* telle qu'on peut la rencontrer au cours des sténoses mitrales avec artérite pulmonaire.

Les examens complémentaires devaient confirmer cette manière de voir, mais, avant de les interpréter, rappelons quels sont actuellement *les signes radiologiques traduisant l'atteinte de l'artère pulmonaire ou de ses branches.*

Ces signes constituent un véritable *syndrome radiologique,* étudié en particulier au cours du rétrécissement mitral par Laubry et ses collaborateurs Châperon et Thomas, qui distinguent un syndrome de stase veineuse et un syndrome d'hypertension artérielle de la petite circulation, s'associant de façon variable, selon le retentissement de la lésion orificielle.

Laissant de côté toute interprétation patho-

génique, Marcel Thomas a décrit dans sa thèse un syndrome clinique et radiologique de « distension de l'artère pulmonaire » qui réunit les signes rencontrés dans nombre d'affections retentissant sur la petite circulation.

Plus récemment, Clerc, Delherm, Bordet et Fischgold ont essayé de préciser, grâce à la radiokymographie, les signes cardio-vasculaires rencontrés dans ces affections et d'en donner une explication physiologique.

**Les signes radiologiques d'artérite pulmonaire** comprennent des modifications observées au niveau de l'artère pulmonaire (arc moyen) et au niveau de ses branches de division (hiles pulmonaires) avec, pour chacun de ces segments, une étude *statique* et une étude *dynamique*.

L'arc moyen est formé dans ses trois quarts supérieurs par l'artère pulmonaire, dans son quart inférieur par l'auricule gauche ; c'est entre ce dernier et le ventricule que se place le point G. Quelques auteurs, se basant sur leurs recherches d'opacification du pédicule vasculaire *post mortem*, estiment que l'artère pulmonaire constitue à elle seule la totalité de l'arc moyen, à la constitution duquel l'auricule gauche ne prend aucune part.

La *saillie* peut être légère, simple bombement de l'arc; elle peut être plus accusée, formant une saillie très marquée, verticale, avec augmentation de longueur et extrémité supérieure en plateau, venant couper la crosse aortique ; le profil en est presque rectangulaire, c'est la saillie en « marche d'escalier». En outre, le point G se trouve remonté. Exceptionnellement, s'observe une saillie plus considérable, véritable dilatation anévrysmale de l'artère. En O. A. D. ou O. A. G. on retrouve un bombement anormal. Tels sont les signes statiques.

L'*étude des battements* permet de distinguer une hyperpulsatilité permanente, c'est le cas habituel, plus rarement des battements normaux ou une absence de battements.

Les *hiles* peuvent présenter deux aspects : ils sont soit nettement dessinés et battants, soit opaques d'une façon plus ou moins diffuse, immobiles.

L'examen radiologique va mettre en évidence les différents éléments du syndrome :

1° Par la *téléradiographie* qui précise le degré de saillie de l'arc moyen ;

2° Par un *bon examen radioscopique*, à ne jamais négliger, car il fournit des renseignements précieux pour peu que l'on veuille prendre la peine de s'attacher à préciser les battements de l'artère pulmonaire, comparativement à ceux de l'aorte et l'état des hiles.

3° Par la *radiokymographie*, à grille mobile, ou radiokymographie plane, qui apporte une contribution nouvelle au syndrome, en enregistrant les battements de l'artère pulmonaire dont elle fournit un véritable «oscillogramme».

On observe ainsi, dans les trois quarts supérieurs de l'arc moyen, les crochets pointus dont la flèche mesure l'amplitude des déplacements de la paroi artérielle facilement comparable à celle des battements aortiques (Cf. fig.). La radiokymographie à grille fixe, dite encore linéaire, permet d'en obtenir la courbe exacte: c'est un artériogramme.

Les battements des hiles peuvent être, grâce à ces procédés, analysés avec beaucoup de précision. Les hiles peuvent être battants dans leur ensemble: sur une hauteur et une largeur plus ou moins grandes, on observe des ondes de crochets; d'autres fois, quelques fines traînées battantes sont seules visibles dans un hile stasique ou masqué, ce qui est assez fréquent dans les cardiopathies mitrales qui nous occupent ici. Ces battements sont permanents et bilatéraux, c'est « la danse des hiles » de Pezzi. Plus rarement ils sont unilatéraux, ce qui restreint leur valeur, car on peut observer une danse hilaire ou danse bronchiale droite (Cossio), synchrone avec la systole ventriculaire, transmise par une grosse oreillette gauche.

**Interprétation des constatations radiologiques.** — Rappelons seulement que les modifications de l'arc moyen doivent être envisagées de diverses façons : on sait qu'au cours du rétrécissement mitral se produit une torsion du pédicule qui entraîne une légère saillie de l'arc moyen ; lorsqu'elle se trouve plus accentuée, cette saillie peut-elle exister sans distension de l'artère ? Cela est probable et, en face de sa verticalité, puis de sa coudure brusque à son sommet, on a pu parler d'un simple « état de déroulement de l'artère ». Cependant une dilatation du tronc artériel se produit parfois et réalise, à l'extrême, un état anévrysmal.

Les battements ne présentent pas un parallélisme constant avec la distension. Cette der-

nière peut être isolée ou au contraire manquer, alors qu'une hyperpulsatilité se retrouve très loin sur les branches artérielles.

Une partie des symptômes radiologiques et cliniques étudiés au cours des artérites avaient été attribués à l'*hypertension* de la petite circulation et figuraient sous cette rubrique, les battements du tronc étant considérés comme des mouvements d'expansion, lorsque les parois sont restées suffisamment souples.

On s'est aperçu depuis que l'hypertension n'expliquait pas tout.

Les radiokymographies montrent que les battements sont liés plus au déplacement des artères et à leur reptation qu'à leur expansion proprement dite, même au niveau du tronc. D'autre part, l'amplitude des battements paraît surtout en rapport avec la tension différentielle régnant dans la petite circulation, ceci en accord avec une loi très générale en physiologie (Bordet et Fischgold).

Revenant aux faits constatés chez notre malade, nous pensons que l'on peut conclure chez elle à la réalité d'une distension de l'artère pulmonaire, associée à un trouble dans son équilibre tensionnel. Quelques particularités sont à noter : prédominance des battements au hile gauche, absence de stase, malgré son habituelle fréquence. Mais les signes existants ne nous permettent pas de présager du degré d'atteinte des parois : distension simple avec artérite légère, grosses lésions pariétales ou même sclérose, la présence de battements n'étant pas suffisante pour éliminer cette dernière. Ils ne nous permettent pas non plus de préjuger du degré d'atteinte respective du tronc et des branches comme du degré d'hypertension pulmonaire existante.

Ces précisions ne pourront être obtenues que par l'étude comparée de nombreux cas d'artérite pulmonaire au cours du rétrécissement mitral ; nous avons seulement voulu ici rappeler son intérêt et souligner les résultats pleins d'intérêt que fournit la radiokymographie.

**Bibliographie.**


BORDET (E.) et FISCHGOLD (H.), La radiokymographie du cœur et des vaisseaux (Paris 1937, Masson, 1 vol. in-12, 131 p., 68 fig.).

CHAPERON (ROBERT), Étude anatomo-radiologique des vaisseaux de la base du cœur vus de face (Thèse de Paris 1921, Masson).

CLERC (A.) et MOURRUT (E.), Bronchite chronique sans cyanose. Lésions probables de l'artère pulmonaire décelées par le seul examen radiologique. Discussion : Laubry (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, séance du 20 février 1931, p. 293-299, 4 fig.).

CLERC, DELHERM, FISCHGOLD et FRAIN, Étude radiokymographique de la distension de l'artère pulmonaire et de la stase veineuse hilaire. (*Bull. Soc. radiologie*, séance du 7 juillet 1936, 24, n° 331, p. 621-629, 2 rad.).

COSSIO (PEDRO), Étude radiokymographique de la danse hilaire (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, séance du 12 février 1937, p. 215-219, 3 kymogr.).

DURAND (PAUL), Endo-artérite oblitérante primitive de l'artère pulmonaire (sclérose primitive) (Thèse de Paris 1927).

GUICHARD (HENRI), Contribution à l'étude des affections de l'artère pulmonaire (Thèse de Paris 1936, Le François).

HARET et FRAIN (N.), De la visibilité de l'auricule gauche au cours du rétrécissement mitral (*Bull. Soc. radiologie*, séance du 7 juillet 1931, 19, n° 181, p. 323).

LAUBRY et THOMAS (MARCEL), Les lésions de l'artère pulmonaire et leurs conséquences au cours du rétrécissement mitral (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, séance du 23 avril 1926, p. 639-647).

LAUBRY (CH.), COTTENOT (P.), ROUTIER (D.) et HEIM DE BALSAC (R.), Étude anatomo-radiologique du cœur et des gros vaisseaux par opacification (*J. de radiologie et d'électrologie*, mai, octobre, décembre 1935, 19, n^os 5, 10, 12, et février 1936, 20, n° 2).

RIBIERRE (P.), Insuffisance fonctionnelle de l'orifice pulmonaire dans le rétrécissement mitral. Son diagnostic avec l'insuffisance aortique (*Paris médical*, 7 juillet 1923, p. 21-25).

THOMAS (MARCEL), Contribution à l'étude des affections acquises de l'artère pulmonaire (Thèse de Paris 1927, F. Alcan).

TRÉMOLIÈRES (F.), TARDIEU (ANDRÉ) et NATIVELLE (ROGER), Artérite pulmonaire subaiguë chez un syphilitique atteint de maladie mitrale (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, séance du 25 mai 1928, p. 866-876, 2 fig.).

VAQUEZ et MAGNIEL, Une complication peu connue du rétrécissement mitral : l'insuffisance fonctionnelle de l'orifice pulmonaire (*Bull. Acad. méd.*, 9 mars 1920, et *Paris médical*, 24 avril 1920).


---

# ACTUALITÉS MÉDICALES

## Alcaptonurie familiale.

M. DE CASTRO MAGALHAES (*Constituiçâo, Endocrinologia, Metabolismo*, fasc. 4, vol. I, 1936, p. 213) étudie un cas de cette curieuse maladie décrite en 1859 par Bædecker et qu'Umber groupe avec la cystinurie et la diaminurie sous le vocable de diathèses amino-acides. Il existerait actuellement une soixantaine de cas. L'affection est héréditaire, elle atteint de préférence les hommes et avant quarante ans.

M. DÉROT.

## Les septicémies au cours de la scarlatine.

HERTA OTTE (*Semana medica*, année 44, n° 2246, 28 janvier 1937, p. 271) a observé en trois ans 6 cas de septicémies au cours de la scarlatine: trois fois il s'agissait de streptocoques, deux fois de staphylocoques et une fois de pneumocoques. Ces formes avec septicémie sont des formes toujours sévères ; elles se distinguent nettement des scarlatines malignes où l'hémoculture demeure négative.

M. DÉROT.

## Pneumectomie totale gauche.

J. ARCÉ a pratiqué chez un homme de vingt-sept ans une pneumectomie totale avec pneumothorax préopératoire, phrénicectomie au moment de l'intervention et tamponnement-drainage post-opératoire. Ce dernier procédé paraît à l'auteur bien supérieur au drainage tubulaire. La guérison fut obtenue sans complications. L'examen de la pièce montra un tuberculome nodulaire alors qu'on s'attendait à trouver un cancer (*La Semana medica*, année 44, n° 2244, p. 81, 14 janvier 1937).

## Lobectomie subtotale supérieure droite pour kyste gazeux du poumon accompagné de dyspnée.

La forme dyspnéique des kystes gazeux du poumon s'explique soit par une distension brusque du kyste due à un mécanisme de soupape, soit par une atélectasie ayant pour conséquence une distension passive du kyste. Ces modifications brusques ont pour conséquence une gêne mécanique et des phénomènes réflexes plus importants pour expliquer la dyspnée que ne l'est la diminution permanente de l'étendue du parenchyme utilisable. Ces phénomènes dyspnéiques expliquent les bons effets de la pneumectomie. Celle-ci a été faite sous baronarcose avec du cyclopropanol. La thoracotomie doit être ample, pour permettre de bien voir le kyste. Le résultat fonctionnel fut excellent. Chez le malade guéri la radiographie a montré que le tissu pulmonaire normal occupait la totalité de l'hémithorax droit (V.-A. UGON, *La Semana medica*, année 44, n° 2245, p. 166, 27 janvier 1937).

M. DÉROT.

## L'étiologie physico-chimique du cancer : le rôle pathogénique des rayons solaires.

Les rayons solaires sans l'intervention d'autres agents provoquent des tumeurs malignes chez 70 p. 100 des animaux mis en expérience. Les tumeurs chez l'animal, comme d'ailleurs chez l'homme, siègent sur les parties découvertes. Elles sont épithéliales ou conjonctives. Des tumeurs de types divers peuvent coïncider chez un même animal. L'évolution du processus se fait en sept à dix mois. L'animal présente des kératomes, des papillomes qui dégénèrent bientôt en carcinomes. La mort survient du fait des métastases. La transmission de ces tumeurs par inoculation peut être obtenue. Dans la production de ce processus un rôle capital semble dévolu au cholestérol. Celui-ci s'accumule sous la peau grâce à son phototropisme; il devient photo-actif, émet des radions et ionise le milieu par le dégagement de photo-électrons. Il produit en outre un carbure fluorescent du groupe anthracénique, et l'action cancérigène des carbures de ce groupe est un fait connu. La partie active du spectre est la portion actinique et non la portion lumineuse ou infra-rouge. Il résulte de tout ceci, dit l'auteur, que la pratique des bains de soleil devrait être l'objet d'un contrôle médical. Les règles générales de ce contrôle seraient : étudier la sensitométrie cutanée et fixer en rapport avec les dits résultats les doses de soleil autorisées; préférer l'irradiation totale aux irradiations partielles qui provoquent un afflux local de cholestérol (A.-H ROFFO, *Bol. del Inst. de Med. exper.*, 1936, n° 42, p. 433).

M. DÉROT.

## Rétinite leucémique.

Décrite par Liebreich en 1861, la rétinite leucémique est plus fréquente dans les formes chroniques que dans les formes aiguës. Son aspect est très variable ; elle est bilatérale et les éléments rarement réunis qui la caractérisent sont les suivants: coloration générale jaunâtre de tout le fond de l'œil qui, selon Schieck, serait due à l'infiltration par les éléments blancs; aspect sablonneux du fond de l'œil, qui serait plus net dans la zone terminale des vaisseaux rétiniens et spécialement dans la région maculaire et la périphérie; la papille est blanchâtre, de limites assez floues; son aspect est celui de l'œdème du nerf optique, et cet aspect œdémateux peut s'étendre jusqu'à la macula.

Les vaisseaux sont pâles ; les artères sont jaunâtres ou orangées, les veines sont roses, parfois leur teinte se confond presque avec celle du fond (phénomène de Uthoff). Le calibre des artères est normal ; celui des veines est augmenté. Le trajet des artères est anormalement rectiligne ; celui des veines anormalement flexueux.

Les hémorragies, inconstantes, sont plus fréquentes à la périphérie qu'au centre et leur importance peut être telle qu'elles deviennent alors la lésion dominante. Ces foyers hémorragiques ont au début un centre blanc ou tout au moins clair, phénomène qui se voit également dans l'anémie pernicieuse. Enfin l'on peut

noter encore des foyers blancs; ceux-ci rappellent dans certains cas les dépôts de la rétinite brightique; dans d'autres cas ils sont de couleur fauve et cerclés d'une petite zone hémorragique. Ces foyers sont en général situés à la périphérie et dans la région de l'équateur (ESTEVAN ADROGUE et JULIO TETTAMANTI, *Prensa Medica Argentina*, année 24, n° 3, 20 janvier 1937, p. 152).

M. DÉROT.

## Les ondes courtes dans la thérapeutique de la blennorragie.

Il y a bien longtemps qu'on a essayé de transporter *in vivo* les résultats qu'on avait pu obtenir en laboratoire sur la stérilisation du gonocoque par la chaleur.

Certains stock-vaccins, des peptones, des produit chimiques, et plus récemment la diathermie ont été successivement essayés.

A. HALPHEN, J. AUCLAIR et M.-R. DREYFUS utilisent avec succès les ondes courtes (variété, récemment appliquée en médecine, de diathermie) (*La Prophylaxie antivénérienne*, octobre 1936, p. 522-534). On sait que les ondes courtes permettent un échauffement des tissus profonds égal et même parfois supérieur à celui des plans superficiels, et ceci sans contact obligatoire des électrodes avec la peau ou les muqueuses. Il était donc naturel d'essayer cette variété si commode de pyrétothérapie, extrêmement maniable puisqu'on peut au moyen d'un simple rhéostat obtenir exactement la température désirée, la maintenir pendant le temps souhaitable, et surtout ne chauffer que la région malade. On peut ainsi faire tolérer des températures de 40° à 42° suivant les régions, et ceci pendant huit à dix heures.

Aucune thérapeutique n'avait jusqu'à présent permis de réaliser des conditions comparables, et ceci explique les nombreux insuccès des anciens traitements. Pour rare que ce soit, les résultats obtenus semblent correspondre aux expériences de laboratoire : sur 300 malades traités en trois ans le pourcentage d'échecs complets est de 8 p. 100. Et encore ces échecs sont attribués à un facteur purement physique : l'insuffisance de la température obtenue.

ÉT. BERNARD.

## Diphtérie primitive de l'anus.

S'il est possible, au cours de diphtéries graves, et surtout chez les filles, de voir se développer des fausses membranes dans la région ano-génitale, la localisation isolée du bacille de Lœffler au niveau de l'anus est une rareté clinique. C'est ce qui donne son intérêt à l'observation récente de G. MELODIA (*Medicina infantile*, t. VII, n° 1, janvier 1936, p. 8). Il s'agissait d'un garçon de dix-huit mois qui sortait d'une diphtérie pharyngée et avait parfaitement guéri. En quelques jours, se développèrent une tuméfaction puis une ulcération périanales; cette dernière, large de 8 centimètres, à bords irréguliers, était recouverte d'une exsudation grisâtre, très adhérente et saignant facilement par arrachement.

Tout autour, la région fessière est rouge et infiltrés, le scrotum et la verge sont fortement œdématiés. Le pharynx était parfaitement net et à peine rosé. L'examen bactériologique révéla le bacille de Lœffler en abondance dans l'exsudat. La température était à 38°,4, le pouls à 126.

Après deux jours de sérothérapie, ce processus entra en régression, l'œdème voisin décrut, le fond de l'ulcération apparut rose et bourgeonnant. La guérison paraissait assurée lorsqu'au dix-septième jour de la maladie apparurent une hémiplégie droite à type Weber, de la dyspnée, de la pâleur, de l'hépatomégalie et de la tachycardie, le tout évoluant en trois jours vers la mort.

La paralysie centrale ne pouvant être imputée à la toxine diphtérique, l'auteur pense qu'elle a été due à une embolie ou à un thrombus vasculaire. Ces cas d'hémiplégie centrale ne sont pas absolument rares au cours de la diphtérie, quel qu'en soit le siège, et ont été rapportés récemment par Armand-Delille et Vibert en France, et, à l'étranger, par Rolleston, Jannuzzi, Delgrado, et par Correa et Volpe.

P. BAIZE.

## Maladie d'Oppenheim.

On sait qu'Oppenheim a décrit en 1900 un type de myopathie caractérisée par une atonie musculaire accentuée, respectant les muscles de la face, à distribution symétrique, s'accompagnant de diminution de la réflectivité, et à l'électro-diagnostic, de la réaction dite « myatonique ». Il n'y a ni troubles de la sensibilité, ni modifications de l'intelligence. La maladie est d'origine congénitale.

M. R. PITRUZZELLA (*Medicina infantile*, t. VII, n° 2, février 1936, p. 47) vient d'observer un cas de cette curieuse affection chez une fillette de huit mois, née d'une union consanguine, et chez laquelle on nota dès la naissance le peu d'étendue et de force des mouvements, et plus tard, l'impossibilité de tenir la tête droite et de rester assise. L'embonpoint était normal en raison d'une adipose compensatrice, mais l'hypotonie était considérable et les réflexes tendineux abolis ; le relief musculaire était à peine appréciable à la palpation. Cuti-réaction et Wassermann négatifs. Légère anémie. L'examen électrique montra la diminution de l'excitabilité des muscles et des nerfs au galvanique, sans réaction de dégénérescence. Enfin, un fragment de muscle prélevé au niveau du deltoïde gauche mit en évidence une légère atrophie de la fibre musculaire.

L'enfant, tenue en observation pendant quatre mois, ne montra aucune amélioration du tonus musculaire et mourut de broncho-pneumonie intercurrente.

A l'occasion de ce cas, l'auteur étudie les rapports de la maladie d'Oppenheim avec la maladie de Wernig-Hoffmann et ne semble pas admettre, contrairement à la tendance actuelle des pédiatres, l'unicisme des deux affections, que Leenhardt rangeait dès 1921 dans un même cadre, celui de la « poliomyélite diffuse chronique » de la première enfance.

P. BAIZE.

### Action de l'hormone mâle (acétate de testostérone) dans les troubles de la castration chez la femme.

On se préoccupe depuis longtemps de l'opothérapie sexuelle croisée, mais cette question n'avait jamais été étudiée de manière absolument rigoureuse, les diverses hormones étant de découverte récente.

MOCQUOT et RENÉ MORICARD, qui ont déjà précisé les indications des hormones ovariennes, ont étudié l'action des diverses hormones mâles : trans-androstène-diol, méthyl-trans-androstène-diol, méthyl-testostérone et surtout acétate de testostérone (*Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie*, décembre 1936, p. 787).

Il semble en effet que les éthers de la testostérone, en particulier acétate et propionate, soient plus actifs que la testostérone elle-même. Ces éthers, qui ne provoquent aucun œstrus, aucun développement important du vagin et de l'utérus, agissent sur l'antéhypophyse de la femelle castrée de manière analogue à celle de la folliculine. On sait, par ailleurs, les liens qui unissent le ganglion cervical supérieur et l'hypophyse : il est possible que l'action de ces hormones se porte directement sur ce ganglion.

Une série d'expériences cliniques montre que l'action de l'acétate de testotérone améliore fréquemment les troubles neuro-végétatifs de la castration chez la femme. Dans certains cas son action est supérieure à celle de la folliculine, dans d'autres elle lui est inférieure. Cette action se traduit par une diminution ou une disparition des bouffées de chaleur avec parfois euphorie et augmentation de l'activité physique. Par contre, cette action est nulle sur les troubles vaginaux de la ménopause chirurgicale.

ET. BERNARD.

### Le curettage explorateur dans les hémorragies de la ménopause.

Quelle est la valeur de cette exploration dans les métrorragies de la ménopause ?

G. JEANNENEY et MICHEL ROUSSEAU ne pensent pas pouvoir attribuer à cet examen toute la valeur que certains tendent à lui donner (*Société d'obstétrique et de gynécologie*, novembre 1936, p. 695-699).

En effet, un résultat négatif ne suffit pas à éliminer le diagnostic de tumeur maligne, un cas récent d'épithélioma tubaire illustre cette conception.

D'autre part, l'hystérographie ne donne pas toujours de renseignements indiscutables, mais seulement des présomptions. Enfin le toucher intra-utérin ne donne pas mieux que le curettage.

Il semble donc sage de se ranger à l'opinion de J.-C. FAURE : 9 sur 10 des hémorragies de la ménopause sont dues à un cancer du col ou du corps. Le curettage explorateur ne peut donner de certitude et risque d'être dangereux. Jeanneney et Rousseau publient une observation de perforation d'un cancer du corps au cours de cette manœuvre.

Enfin, un certain nombre de métrorragies sont dues à des tumeurs annexielles entraînant un réveil des fonctions génitales.

ET. BERNARD.

### Effets de l'acétate de testotérone sur les troubles fonctionnels urinaires des femmes castrées.

Parmi les troubles de la ménopause provoquée, certains troubles urinaires se montrent parfois rebelles à tous les traitements.

MOCQUOT et RENÉ MORICARD (*Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie*, décembre 1936 p. 791) se sont demandé si certaines hormones mâles ne pourraient être efficaces.

Un certain nombre de malades que le benzoate de folliculine n'avait que peu ou pas améliorés ont été soulagées par l'acétate de testostérone.

L'action de cet éther de la testostérone porte directement sur le tractus urinaire, mais peut-être aussi sur le plexus hypogastrique. Il est possible qu'il agisse sur certains troubles mammaires et une série d'expériences à ce sujet est en cours.

ET. BERNARD.

### Tumeur de Krukenberg secondaire à un épithélioma gastrique.

Les tumeurs bénignes et malignes de l'ovaire sont l'objet des discussions les plus intéressantes, mais d'où il n'est pas encore sorti la lumière absolue.

E. DELANNOY, J. DRIESSENS et R. DEMAREZ présentent un cas fort intéressant de tumeur de Krukenberg d'abord prise pour un folliculome (*Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie*, décembre 1936). C'est un examen histologique plus poussé qui réforme ce diagnostic et conclut à une tumeur secondaire à un cancer gastrique. En effet, malgré l'absence de signes cliniques attirant l'attention sur l'estomac, un examen radiologique montre une image lacunaire sans aucun signe de sténose. A l'intervention on trouve une tumeur du bas-fond gastrique du volume du poing avec de nombreux ganglions préaortiques contre-indiquant l'exérèse.

Quelle conduite à tenir en présence de ces tumeurs? Contrairement à certains qui sont opposés à toute opération comme accélérant l'évolution de la tumeur primitive, les auteurs estiment démontré que la métastase ovarienne est un nouveau foyer de propagation et doit être enlevée.

Faut-il, par ailleurs, se porter vers l'estomac ? Ici encore il ne semble pas que la gastrectomie, exceptionnellement praticable d'ailleurs, ne puisse parfois être tentée. Si l'état général était trop mauvais, on pourrait faire d'abord une simple gastro-entérostomie rapide.

Enfin, au cours d'une gastrectomie pour cancer, la castration systématique semble un geste inutile et même dangereux. Par contre, chez toute femme opérée de cancer de l'estomac il est bon d'explorer périodiquement le petit bassin pour y déceler précocement une métastase ovarienne d'ailleurs bien rare.

ET. BERNARD.

*Le Gérant* : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 7640-36. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

# LES ADÉNOPATHIES TRACHÉO-BRONCHIQUES TUBERCULEUSES DE L'ADULTE ALLERGIQUE (1)

PAR MM.

**WAREMBOURG** et **LAINE**
Médecin — Interne
des hôpitaux de Lille.

Pour être plus rares que celles de l'enfant, les adénopathies trachéo-bronchiques de l'adulte ne sont pas exceptionnelles et de nombreuses observations en ont été rapportées au cours de ces dernières années.

Presque toutes entrent dans la constitution de complexes primaires typiques et peuvent être interprétées comme des manifestations de la primo-infection de l'adulte ; c'est là une notion admise par tous aujourd'hui et qui, bien que relativement neuve, peut être considérée comme classique.

Mais à côté de ces adénopathies trachéo-bronchiques de primo-infection, qui ne se distinguent guère de celles que l'on observe chez l'enfant, on peut voir se développer sur un terrain déjà touché par la tuberculose des adénopathies médiastinales volumineuses ; l'existence de tels faits vient d'être prouvée de façon indiscutable par toute une série d'observations récentes. Nous-mêmes avons pu, dans le service de notre maître le professeur Minet, en observer un exemple dont la relation nous amène à envisager l'ensemble de cette question intéressante à plus d'un titre, comme nous nous proposons de le démontrer.

**Historique.** — Les observations d'adénopathies trachéo-bronchiques de l'adulte allergique sont rares. Les plus anciennes ne sont que partiellement convaincantes : telle celle d'Askanazy, en 1888, sur un cas d'adénopathies généralisées fébriles dont la biopsie montra la nature tuberculeuse.

Plus tard, en 1929, Sabrazès, étudiant les « polyadénites tuberculeuses non ouvertes » les classe selon leur évolution en :

1° Tuberculose ganglionnaire fébrile à marche rapide (simulant la maladie de Hogdkin) ;

2° Tuberculose ganglionnaire bénigne du type pseudo-lymphomateux. Puis Chabaud, en 1932, présente quatre cas d'adénopathies trachéo-bronchiques de l'adulte qu'il considère comme développées en un terrain allergique, sans en apporter pourtant la démonstration formelle.

Ce n'est que tout récemment que Troisier, Bariéty, Dugas, et, à leur suite, d'autres auteurs, notamment Benda, Étienne Bernard et Dreyfus, ont pu établir la preuve que des adénopathies généralisées à prédominance médiastinale, dont la nature bacillaire était établie de façon indiscutable par la biopsie, s'étaient développées sur un terrain antérieurement touché par la tuberculose.

Nous résumerons tout d'abord les observations les plus typiques à cet égard parmi celles dont nous avons pu prendre connaissance.

Obs. I (Chabaud). — Femme de 44 ans, soumise à une surinfection conjugale massive, présente une adénopathie trachéo-bronchique qui ne semble pouvoir être mise que sur le compte de la Tuberculose.

Obs. II (Chabaud). — Femme de vingt et un ans, habitant la ville depuis toujours ; de nombreuses calcifications hilaires gauches attestent chez elle une atteinte tuberculeuse antérieure ; présente une adénopathie trachéo-bronchique gauche d'apparition récente. Par la suite, ce ganglion régresse tandis que s'améliore l'état général de la malade.

Obs. III (Chabaud). — Femme de vingt-quatre ans ; a présenté à treize ans des adénites tuberculeuses cervicales et inguinales ; à quatorze ans, lupus ; vient consulter parce qu'elle a trouvé quelques filets de sang dans ses crachats.

Examen radiologique : adénopathie trachéo-bronchique gauche.

Obs. IV (Chabaud). — Femme de vingt-cinq ans, cohabite depuis deux ans avec une sœur bacillaire ; se plaint d'une asthénie profonde.

Examen radiologique : adénopathie trachéo-bronchique sans lésion parenchymateuse.

Obs. V (Jean Troisier, Bariéty, Dugas). — Femme de cinquante-six ans, trois mois après le décès de sa fille, morte de tuberculose pulmonaire, est apparu un état infectieux grave ; des radios pratiquées à titre prophylactique pendant qu'elle soignait sa fille avaient montré l'intégrité des champs pulmonaires et du médiastin. Au moment de l'examen : fièvre, délire, amaigrissement intense, adénopathies d'abord localisées à la région cervicale, puis généralisées.

Radio : volumineuse adénopathie médiastinale ; pas de lésion pulmonaire. Une biopsie montre la

(1) Travail de la clinique médicale et phtisiologique de la Faculté (Prof. Jean Minet).

nature tuberculeuse de l'atteinte ganglionnaire ; cuti-réaction négative à plusieurs reprises. Vernes-résorcine : 96. Numération globulaire : 2 500 000 hématies. La formule leucocytaire est sensiblement normale. Deux cobayes sont inoculés sans résultat avec le sang de la malade.

Évolution : mort au bout de sept mois environ ; bacillémie préagonique. Autopsie : volumineuses adénopathies médiastinales, ganglions durs, blancs, lardacés, avec traînées noirâtres à la coupe. Dans l'un d'entre eux se trouve un nodule calcaire gros comme une tête d'épingle.

Au sommet de chaque poumon se détache avec netteté une cicatrice scléreuse, blanchâtre, étoilée.

La rate est hypertrophiée, parsemée à la coupe de taches blanchâtres réalisant avec la pulpe violacée un aspect porphyre typique.

*Étude histologique des ganglions.* — Zones de nécrose caséeuse typique plus ou moins confluentes ; çà et là, quelques cellules géantes ; après coloration de Ziehl : nids de bacilles acido-résistants.

Inoculation au cobaye. Mort au bout de trois mois : ésions classiques de la tuberculose expérimentale.

*En résumé.* — A la suite d'une contagion massive, éclosion d'une tuberculose multiganglionnaire pseudo-lymphogranulomateuse à prédominance médiastinale.

OBS. VI (Troisier, Bariéty, Dugas). — Femme de trente ans, mari atteint de tuberculose pulmonaire bilatérale. Début par fièvre élevée, rémittente ; adénopathies généralisées, dures, indolores, sans périadénite ; adénopathie médiastinale bien visible sur les radios. Cuti-réaction positive.

La biopsie d'un ganglion cervical gauche fait la preuve de la nature tuberculeuse de l'atteinte ganglionnaire.

| | |
|---|---|
| Formule leucocytaire : | |
| Polyneutrophiles | 59 |
| Polybasophiles | 1 |
| Poly-éosinophiles | 6 |
| Forte monocytose : | |
| Monocytes | 5 |
| Moyens mononucléaires | 24 |
| Légère éosinophilie : | |
| Lymphocytes | 5 |

OBS. VII (Benda). — Arabe de quarante ans environ, adénopathies généralisées dont la biopsie prouve la nature bacillaire.

Volumineuse caverne dans la région sus-claviculaire droite ; pas de bacilles de Koch dans l'expectoration ; formule leucocytaire normale.

Évolution favorable.

OBS. VIII (Étienne Bernard, Dreyfus). — Femme de vingt et un ans, grosse altération de l'état général ; amaigrissement rapide, fièvre, tuberculose évolutive du sommet droit.

Adénopathies généralisées à prédominance médiastinale, décelées par la radio, qui montre en outre deux importantes images de calcifications dans la région sous-claviculaire.

*Évolution* rapidement mortelle du fait des lésions pulmonaires.

*Nécropsie.* — Ganglions trachéo-bronchiques caséeux ; un examen histologique montre une caséification totale des ganglions, et la coloration par la méthode de Ziehl permet d'y trouver des bacilles acido-résistants typiques.

OBS. IX (Personnelle). — M$^{me}$ C... Hélène, âgée de cinquante-neuf ans, entre dans le service du professeur Minet, le 25 juin 1936, se plaignant de gêne de plus en plus marquée à la déglutition ; grosse altération de l'état général : asthénie profonde, amaigrissement de 10 kilos en quatre mois, sueurs nocturnes abondantes. La voix est enrouée ; la malade aurait même présenté une période d'aphonie complète.

Les troubles de la déglutition dont elle se plaint sont apparus progressivement ; à l'heure actuelle, elle ne peut plus absorber que des liquides. Elle a remarqué il y a deux mois l'apparition, dans la région sous-angulo-maxillaire gauche, d'un petit ganglion dur, indolore.

Par la suite, d'autres adénopathies se sont développées dans le creux sus-claviculaire gauche. Il existait en effet à l'examen tout un paquet de ganglions très durs, de consistance ligneuse, non douloureux, sans périadénite.

L'examen clinique ne révélait par ailleurs rien qui fût à retenir. On ne trouvait en particulier aucune autre adénopathie accessible à l'exploration clinique.

La rate ne semblait pas augmentée de volume. Nous avons tout d'abord pensé, en présence de cette femme, qu'elle était atteinte d'un cancer de l'œsophage ou du larynx avec adénopathie secondaire, mais nous avons dû rejeter ces diagnostics.

Les troubles fonctionnels que présentait cette femme devaient être rattachés à l'existence d'adénopathies médiastinales que nous a permis de déceler l'examen radiologique.

Celui-ci nous révélait en outre la présence d'images cicatricielles.

Ganglions calcifiés dans les régions parahilaires. Nodule de Küss dans le poumon droit.

Nous pensions alors nous trouver en présence d'une maladie de Hogdkin, quand l'examen histologique d'un ganglion sus-claviculaire pratiqué par le D$^{r}$ Houcke nous révéla la nature tuberculeuse de ce ganglion. Une cuti-réaction qui fut pratiquée alors se montra positive.

La réaction de Vernes-résorcine donnait le chiffre de 41 ; un traitement par injection d'allochrysine, qui avait été institué, a dû être abandonné à cause de phénomènes d'intolérance qui étaient apparus.

Par la suite, l'état général s'est amélioré notablement : les troubles de la déglutition ont régressé ; la malade quitte le service le 17 octobre 1936. Les ganglions cervicaux n'ont pas diminué de volume.

**Étiologie.** — Les observations de ce genre sont, on le voit, encore peu nombreuses, et la fréquence de l'adénopathie trachéo-bronchique chez l'adulte allergique ne semble pas

bien grande. Toutefois, si l'on tient compte de ce fait que, jusqu'alors, toute adénopathie médiastinale volumineuse était systématiquement, et parfois peut-être à tort, considérée comme la signature d'une primo-infection, on peut se demander si cette fréquence n'est pas plus grande en réalité qu'elle ne le semble de prime abord ; de nouveaux travaux seraient nécessaires pour éclaircir ce point encore obscur.

Fait curieux : la presque totalité des observations qui ont été publiées étaient celles de femmes : pure coïncidence sans doute. La notion d'âge ne paraît pas avoir une importance considérable, les observations intéressant aussi bien des individus ayant dépassé la cinquantaine que des jeunes gens de vingt ans.

Point d'une importance plus grande, dans tous les cas considérés, il semble assuré que l'on se soit trouvé en présence de bacilloses de réinfection : la preuve en est parfois apportée par les antécédents des malades [adénites bacillaires, lupus dans une observation (III)].

Dans d'autres cas, c'est l'examen radiologique qui révèle la trace de lésions tuberculeuses anciennes : images ganglionnaires calcifiées, images de lésions parenchymateuses cicatrisées, nodule de Küss, etc.

Quant à la cuti-réaction, elle se montre le plus souvent positive. Elle ne l'est pas toutefois dans tous les cas : témoin la première observation de Troisier, Bariéty, Dugas (obs. II), où, pourtant, l'existence de lésions ganglionnaires de réinfection était prouvée indiscutablement par la nécropsie : il s'agissait évidemment là, non pas de primo-infection, mais d'un état anergique dont la notion cadre bien d'ailleurs avec l'exitus rapide de la malade.

Presque toujours, le processus de réinfection fut massif et, semble-t-il, d'origine exogène, les lésions ganglionnaires se développant à la suite de contacts intimes et prolongés avec des tuberculeux pulmonaires avérés : ici c'est une tuberculose conjugale (obs. VI), là c'est une femme qui pendant des mois a soigné sa fille phtisique (obs. V) ; une autre s'est réinfectée au contact de sa sœur (obs. IV).

Toutefois la source du contage ne peut pas toujours être mise aussi facilement en évidence : aussi Benda dans son observation (VII) invoque-t-il une reviviscence endogène de foyers anciens atténués. De même, dans notre cas, un interrogatoire minutieux n'a pu déceler la moindre source de contagion, et seule l'hypothèse d'une réinfection endogène nous paraît devoir être envisagée.

**Clinique.** — Le début clinique des phénomènes est variable. Presque toujours il est marqué par une altération importante de l'état général : amaigrissement rapide, asthénie, anorexie, sueurs nocturnes, bref, par des signes classiques d'imprégnation bacillaire. Le plus souvent, la température s'élève, oscille aux environs de 38°, 38°,5, 39° ou 40°.

Beaucoup plus rarement, ce sont des signes de compression médiastinale qui attirent les premiers l'attention. Ils sont, dans la règle, extrêmement discrets, et restent tels pendant toute l'évolution de l'affection : les adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses de l'adulte ne se différencient donc guère à cet égard de celles de l'enfant.

L'observation que nous avons rapportée entre dans ce cadre des débuts par signes fonctionnels médiastinaux : notre malade se plaignait en effet de dysphagie et de troubles de la phonation en relation avec la paralysie d'une corde vocale. Ces faits sont d'ailleurs exceptionnels, et il ne faut pas compter sur leur réalisation pour aider au diagnostic. De même, bien souvent, les signes physiques d'adénopathie médiastinale manquent ou sont méconnus.

Certes il est possible que des adénopathies volumineuses se trahissent à la percussion par une matité franche de la région paravertébrale et que l'auscultation permette d'entendre les signes classiques de l'adénopathie trachéo-bronchique. Mais l'on sait, par les études qui en ont été faites chez l'enfant, l'incertitude, l'inconstance de ces signes. De plus, dans les cas qui nous occupent, l'étude anatomique a montré que les adénopathies médiastinales acquièrent rarement un volume suffisant pour qu'on espère les diagnostiquer cliniquement. Dans la plupart des cas c'est donc l'examen radiologique seul qui fera le diagnostic.

Mais, avant d'en terminer avec l'étude clinique, signalons que la tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique ne se localise pas uniquement aux territoires lymphatiques du médiastin, mais peut s'étendre à d'autres

zones. On trouve, dans les régions cervicales, axillaires, inguinales, des ganglions du volume d'une petite bille, au maximum d'une noix. Leur consistance est ferme, parfois très dure ; ils se mobilisent sur les plans profonds, n'adhèrent pas à la peau, n'ont aucune tendance au ramollissement apparent et à la fistulisation ; leur pression est légèrement douloureuse.

Enfin il est possible qu'aux lésions ganglionnaires s'associe une atteinte pulmonaire (obs. VII et VIII). Celle-ci s'avère le plus souvent grave et commande le pronostic.

**Examen radiologique.** — Il reste le moyen de diagnostic fondamental ; c'est lui qui souvent révèle une adénopathie restée muette malgré l'investigation clinique la plus attentive ; évidemment l'examen sera pratiqué sous des incidences variées : de face, en transverse, en obliques diverses.

L'examen de face permettra de déceler l'adénopathie latéro-trachéale droite, la seule visible dans cette position. Quant aux examens de profil, ils mettront en évidence les adénopathies intertrachéo-bronchiques et rétro-trachéales, masquées en frontale par l'ombre cardiaque.

Il est inutile d'insister sur la prudence avec laquelle il importe de porter en ce cas, comme en tout autre d'ailleurs, le diagnostic radiologique d'adénopathie trachéo-bronchique. Pour affirmer ce diagnostic il faut, ainsi que le rappelait Chabaut :

1° Que le ganglion ait une opacité homogène ;

2° Qu'il présente un contour net, tracé au compas, tranchant sur la clarté du parenchyme pulmonaire ;

3° Que l'image garde dans les différentes incidences un aspect ovoïde ou sphérique ;

4° Que la tumeur ait un certain volume.

En dehors de ces caractères, aucune affirmation sûre ne saurait être portée sur la nature ganglionnaire de l'ombre observée.

La radiographie, chez de tels malades, pourra montrer encore des séquelles de lésions bacillaires antérieures : images de ganglions calcifiés, nodule de Küss, etc. Enfin elle précisera l'état du parenchyme pulmonaire qui peut, comme nous l'avons vu, être le siège de lésions tuberculeuses importantes de date récente.

**Diverses épreuves biologiques** seront d'un appoint précieux pour le diagnostic de la nature bacillaire de ces adénopathies, et on ne manquera pas de les pratiquer.

La recherche de la réaction de Vernes montre le plus souvent un indice élevé : il en fut ainsi en particulier chez notre malade.

Par contre, l'inoculation au cobaye du sang prélevé en pleine poussée fébrile reste dans la règle sans résultat.

Enfin la cuti-réaction à la tuberculine est le plus souvent positive ; cependant son absence n'est pas suffisante pour éliminer le diagnostic de tuberculose ganglionnaire en terrain allergique, comme le prouve l'observation V.

*L'évolution* de ces manifestations est très variable :

1° Tantôt l'affection se révèle bénigne : rapidement l'état général s'améliore ; la fièvre tombe, les signes fonctionnels rétrocèdent. On peut même assister à la régression des images radiologiques d'adénopathie : celles-ci se résorbent progressivement pour ne laisser au bout de quelques mois que de petites taches agglomérées, très opaques, semblant répondre à des calcifications.

L'évolution a été ici ce qu'elle est dans la règle chez l'enfant, d'une remarquable bénignité.

2° Mais il n'en est pas toujours ainsi. La fièvre prend alors le caractère hectique ; le malade maigrit rapidement, se cachectise au bout de quelques mois, la tuberculose se généralisant aux poumons, aux différents viscères. Des hémocultures sur milieu de Löwenstein, des inoculations au cobaye du sang des malades prouvent l'existence d'une bacillémie préagonique (Troisier). La mort ne tarde pas à survenir.

**Formes cliniques.** — Ce sont avant tout des **Formes évolutives :**

Sabrazès, en 1929, étudiant les adénopathies tuberculeuses de l'adulte allergique, en individualisait deux grandes variétés :

1° La tuberculose ganglionnaire fébrile à marche rapide, simulant la maladie de Hodgkin ;

2° La tuberculose ganglionnaire du type macropolyadénopathie chronique pseudolymphomateuse.

Cette division s'applique assez bien aux faits que nous étudions :

1° La forme maligne pseudolymphogranulomateuse est représentée typiquement par l'observation V. L'évolution s'accompagne de fièvre élevée ; dans certains cas, la rate est augmentée de volume. Aussi est-ce dans l'espoir de dépister une maladie de Hodgkin que l'on pratique une biopsie ganglionnaire et un examen histologique qui, contrairement à toute prévision, donnent la notion de lésions tuberculeuses.

Dans une observation même, la formule leucocytaire montrait une monocytose marquée et une légère éosinophilie. Celle-ci se retrouvait également dans un cas de tuberculose ganglionnaire de l'adulte respectant les territoires médiastinaux, que présentaient récemment Clerc, Sée, Macrez. Il est intéressant de constater qu'une tuberculose ganglionnaire puisse apporter une telle modification de la formule sanguine, et l'on conçoit que de tels faits rendent plus difficile encore le diagnostic avec la lymphogranulomatose.

2° Toute différente est la **Forme bénigne pseudolymphomateuse**, dont les observations VI, VII sont des exemples typiques. La température est ici à peine élevée au-dessus de la normale ; l'état général reste relativement bon ; on peut voir même dans certains cas les adénopathies régresser.

**Formes anatomiques.** — La localisation des lésions nous permet encore de différencier :

*a.* Des adénopathies trachéo-bronchiques pures, dont on conçoit qu'elles puissent rester méconnues lorsqu'elles sont du type bénin ;

*b.* Des adénopathies généralisées où l'atteinte des ganglions périphériques attire tout d'abord l'attention.

**Forme ganglio-pulmonaire.** — Enfin dans certaines observations comme celle de Benda, on voit chez l'adulte allergique des lésions pulmonaires récentes s'associer à une hypertrophie ganglionnaire. Les lésions pulmonaires sont, dans la règle, les premières en date et semblent pouvoir être considérées comme le point de départ de l'infection endogène que Benda invoque à l'origine des adénopathies trachéo-bronchiques de ce type.

**Diagnostic.** — Le diagnostic parcourt plusieurs étapes :

1° Tout d'abord il importe de faire le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique ; celui-ci n'est pas toujours facile ; c'est, comme nous l'avons vu, la radiologie qui en fournira les éléments les plus précieux.

2° Il faut ensuite établir la nature bacillaire de telles adénopathies.

*a.* Chez un tuberculeux avéré, c'est là chose facile.

*b.* Dans le cas contraire, s'il s'agit d'adénopathies généralisées, la biopsie d'un ganglion accessible au bistouri donne une certitude absolue.

*c.* Enfin, si les adénopathies trachéo-bronchiques restent pures, le diagnostic devient beaucoup plus délicat. Il faut alors procéder par élimination et ne rapporter à la tuberculose de telles lésions qu'après avoir rejeté toutes les autres causes dignes d'être envisagées.

Nous ne nous attarderons guère sur ce diagnostic différentiel ; rappelons simplement les deux affections avec lesquelles les adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses du type qui nous occupe risquent le plus souvent d'être confondues : la maladie de Hodgkin dans les formes malignes, et les lymphadénomes dans les formes bénignes.

**Pronostic.** — Il est extrêmement variable : d'une remarquable bénignité dans les formes lymphomateuses, il s'avère redoutable dans les autres cas. Les éléments sur lesquels on le peut établir sont tirés avant tout de l'état général du malade. Si l'évolution s'accompagne de fièvre élevée, si l'état général est rapidement et profondément altéré, on peut, presque à coup sûr, porter un pronostic fatal à plus ou moins brève échéance. Si, au contraire, l'affection évolue sans retentir notablement sur l'état général, le pronostic reste favorable, tout au moins de façon immédiate. Enfin, il faut s'assurer de l'intégrité du parenchyme pulmonaire : s'il existe en effet une tuberculose pulmonaire associée, c'est elle qui commande le pronostic, et les adénopathies trachéo-bronchiques n'interviennent qu'à titre de facteur secondaire aggravant.

**Anatomie pathologique.** — Anatomiquement, tous les groupes ganglionnaires du médiastin peuvent être intéressés à des degrés divers.

A l'ouverture du thorax, on se trouve en présence de ganglions du volume d'une noix, rarement davantage. Ils restent bien distincts les uns des autres, sans périadénite. Leur consistance est ferme, dure le plus souvent ; à la

coupe, leur aspect est peu homogène : ils présentent en effet des zones de nécrose caséeuse plus ou moins étendues et confluentes, séparées par des bandes de tissu blanc, lardacé, avec quelques traînées noirâtres, anthracosiques. Parfois, on peut déceler (obs. V) de petits nodules calcifiés qui ne sont que la cicatrice des lésions de primo-infection.

Il est possible de découvrir encore à l'autopsie des lésions viscérales, en particulier pulmonaires. Les unes peuvent être considérées comme secondaires à une généralisation terminale de la bacillose. Les autres, qui pour nous sont de beaucoup les plus intéressantes, sont des lésions cicatricielles anciennes qui permettent d'affirmer la nature allergique du terrain sur lequel évoluent les adénopathies.

Microscopiquement, la trame ganglionnaire normale est remplacée par un tissu de sclérose très dense contenant quelques nodules lymphocytaires ou plasmocytaires, et alternant avec des foyers caséeux au pourtour desquels on aperçoit quelques cellules géantes typiques.

La coloration de Ziehl met en évidence des nids de bacilles acido-résistants. Ceux-ci se révèlent très virulents à l'étude expérimentale, lorsqu'il s'agit d'une forme maligne (Troisier) : les cobayes inoculés avec des fragments ganglionnaires meurent en effet au bout de deux ou trois mois, présentant les lésions classiques de la tuberculose expérimentale.

**Pathogénie.** — De telles observations d'adénopathie trachéo-bronchique chez l'adulte allergique sont en contradiction formelle avec les théories classiques d'après lesquelles les ganglions du médiastin ne peuvent être atteints par des lésions caséeuses massives qu'au cours de la tuberculose de primo-infection.

Faut-il donc faire remonter à l'enfance les adénopathies trachéo-bronchiques de ces malades ? Cette hypothèse est invraisemblable, et d'ailleurs controuvée par les faits ; c'est ainsi que, dans l'observation V, des examens radiologiques anciens avaient prouvé l'intégrité antérieure des ganglions. D'autre part, les nécropsies qui ont pu être pratiquées montraient, au niveau des ganglions touchés, une caséification totale, significative d'un processus évolutif récent. Enfin, dans notre observation (IX) les signes fonctionnels de compression médiastinale (dysphonie, dysphagie) qui marquèrent le début clinique de l'adénopathie étaient d'apparition toute récente.

En réalité, pourquoi serait-il absolument impossible de voir se développer, chez un adulte déjà touché par la tuberculose, des adénopathies trachéo-bronchiques caséeuses ? Il ne pourrait y avoir à cette impossibilité que deux ordres de causes : générales ou locales.

Les premières seraient inhérentes au terrain lui-même : il faudrait admettre qu'une première atteinte tuberculeuse ait créé un état organique tel, que les ganglions de l'organisme ne réagissent plus à une nouvelle invasion par le bacille de Koch. Si on admettait cette hypothèse, il faudrait alors, pour comprendre les observations que nous avons rapportées, invoquer, ainsi que le faisait Troisier, une disparition de l'allergie, conditionnée par une guérison complète à la fois clinique et biologique de la primo-infection. Mais ceci est loin d'être démontré ; dans cette hypothèse, il faudrait admettre aussi que toutes les adénopathies tuberculeuses, cervicales, axillaires ou autres, apparues chez l'adulte allergique, se développent dans les mêmes conditions étiologiques ; et ceci semble bien difficile à concevoir. D'ailleurs, Rist n'affirme-t-il pas que, pour que soit créée la lésion ganglionnaire, il suffit que la résistance allergique soit forcée, soit du fait de la dose réinfectante, soit à cause d'un fléchissement de l'état général ?

Restent à envisager les causes locales. Pour les auteurs classiques, les ganglions trachéo-bronchiques ne sont plus capables de s'hypertrophier, chez l'adulte allergique, parce qu'ils se sont sclérosés, calcifiés lors de la guérison de la primo-infection et que, de la sorte, ils se trouvent littéralement « bloqués », vis-à-vis d'une agression microbienne nouvelle ; ce n'est là, à vrai dire, qu'une hypothèse fragile et que certains faits se sont chargés de renverser. Ameuille n'a-t-il pas rapporté, en effet, des observations d'adénopathie trachéo-bronchique pneumococcique chez l'adulte ? et ce que peut faire le pneumocoque, on ne conçoit pas que, pour des raisons locales, le bacille de Koch ne soit pas capable de l'effectuer.

En réalité, peut-être a-t-on établi une distinction trop rigoureuse entre les différentes

lésions qui caractériseraient chaque période évolutive de la tuberculose. Il n'est pas rigoureusement exact de dire :

Que ce n'est qu'à la période de primo-infection que s'observe la lésion ganglio-pulmonaire bacillaire ;

Que les foyers congestifs curables ne se voient qu'à la période secondaire ;

Que ce n'est qu'à la période tertiaire que la tuberculose pulmonaire évolue sous sa forme chronique typique.

En réalité, la clinique montre une intrication beaucoup plus complexe de ces divers faits. L'enfant le plus jeune peut faire une tuberculose subaiguë ou chronique analogue à celle de l'adulte allergique. On observe à la période dite tertiaire de la bacillose des foyers congestifs curables exactement semblables à ceux de la période secondaire de Rancke. Enfin, les observations que nous venons de rapporter montrent que, avec une grande rareté il est vrai, une tuberculose ganglio-pulmonaire ou ganglionnaire pure peut être rencontrée chez des individus indiscutablement allergiques. Ceci montre la vanité de classifications trop rigoureuses, comme celle de Rancke, qui, si elles ont l'avantage d'être schématiques et le mérite d'avoir apporté quelque clarté dans un problème obscur, sont controuvées par la réalité beaucoup plus complexe des faits. On se trouve ainsi amené à rendre son unité évolutive à la tuberculose, maladie générale et chronique dont les atteintes multiples se succèdent avec un polymorphisme dont rendent compte les innombrables combinaisons possibles entre les modalités de l'agression microbienne et celles de la réaction organique (1).

**Bibliographie.**

SABRAZÈS, Polyadénites hypertrophiques tuberculeuses non ouvertes (*Gazette hebd. sc. méd. Bordeaux*, 1929, nº 25).

PRATSICAS, Trois cas de tuberculose ganglionnaire chez l'adulte (*Journal médic. Lyon*, mars 1928).

CHABAUD, Tuberculose ganglionnaire (*Revue de la tuberculose*, 1931).

CHABAUD, Tuberculose ganglionnaire chez l'adulte allergique (*Revue de la tuberculose*, mars 1932).

WAITZ et PERNOT, Tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques chez le vieillard (*Strasbourg médical*, décembre 1935).

WAITZ, Adénopathies trachéo-bronchiques avec tuberculose pulmonaire chez des adultes surinfectés (*Annales de méd.*, mars 1936).

TROISIER (JEAN), BARIÉTY et DUGAS, Tuberculose multiganglionnaire de l'adulte (*Bulletin Soc. méd. hôp. Paris*, 19 juin 1936).

BENDA, Tuberculose multiganglionnaire de l'adulte (*Soc. méd. hôp. Paris*, 12 juin 1936, 15 juillet 1936).

SAJONA, Tuberculose des ganglions hilaires chez l'adulte (*Riv. di pat. e clin. de tuberc.*, septembre 1931).

PELLIGRINI, Tuberculose des ganglions médiastinaux chez l'adulte (*Soc. med. chir. di Pavia*, 1931).

HAUSSMANN, Tuberculose des ganglions bronchiques chez l'adulte (*Ztschr. f. Tuberk.*, 1931).

CONSTANTINI, Tuberculose des ganglions hilaires chez l'adulte (*Riv. di pat. e clin. de tuberc.*, mai 1931).

SCHULZ, Tuberculose des ganglions bronchiques chez l'adulte (*Ztschr f. Tuberk.*, 1931).

OUTANEDA, Tuberculose ganglionnaire chez l'adulte (*Rev. Assoc. med. Argent.*, octobre 1932).

(1) Nous avons pris connaissance, après la rédaction de cet article, de deux observations de MM. COULAUD et DUGAS (*Société d'études scientifiques sur la tuberculose*, 14 novembre 1936) relatives à des adénopathies latéro-trachéales droites tuberculeuses chez des malades allergiques. Les auteurs incriminent, dans ces cas, une surinfection massive et prolongée et peut-être aussi le mode de pénétration du bacille de Koch dans l'organisme. Coulaud, d'autre part, montre que, chez des animaux allergiques, une réinfection peut déterminer des lésions ne différant en rien des tuberculoses de primo-inoculation, fait qui vient à l'appui de la thèse que nous défendons.

---

## NOUVELLES CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE DES POLYRADICULO-NÉVRITES PRIMITIVES EN ROUMANIE

### *(Maladie de Guillain-Barré)*

PAR MM.

**State DRAGANESCO et E. FAÇON**

Dans des communications antérieures, nous avons relaté une série de cas de neuro-infections primitives de nature non déterminée, observés en Roumanie au cours des dernières années.

Ce qui nous a frappés tout d'abord, c'était l'allure presque épidémique de l'apparition de ces cas. Leur début à caractère nettement infectieux, leur symptomatologie et leur évolution particulière ne nous permettaient pas de les rattacher à une des neuro-infections classiquement connues (poliomyélite, encéphalite léthargique, etc.).

Du point de vue clinique nous avons pu les grouper en quelques types de syndromes neurologiques, parmi lesquels les cas à symptoma-

tologie radiculo-névritique étaient les plus caractéristiques. C'est en 1929 que M. G. Marinesco avec l'un de nous a signalé pour la première fois en Roumanie deux cas de polyradiculo-névrite infectieuse (avec examen anatomo-pathologique).

Depuis 1932, de tels cas devinrent plus fréquents, prenant l'allure d'une véritable petite épidémie avec un maximum en 1933. La symptomatologie présentée par les malades réalisait parfaitement le tableau clinique signalé en 1916 par Guillain et Barré.

Nous croyons utile de rapporter en résumé l'observation des malades étudiés par nous depuis 1932.

OBSERVATION I. — **Polyradiculo-névrite (forme tétraplégique) infectieuse curable.** — S. Z..., âgé de cinquante ans. Vers la fin de septembre 1933, état fébrile ; trois semaines plus tard, tétraparesthésies et, après quatre à cinq jours, tétraplégie. Abolition des réflexes tendineux et cutanés, hypoesthésie tactile et articulaire aux extrémités distales. Douleurs à la pression des masses musculaires. Liquide céphalo-rachidien xanthochromique, dissociation albumino-cytologique (3 cellules, $2^{gr},80$ p. 1 000 albumine). Guérison complète après quatre mois. A signaler la réaction de Bordet-Wassermann positive dans le liquide inactivé pendant la phase d'hyperalbuminose, quoique la syphilis fût exclue (plus tard, négativation de la réaction de Bordet-Wassermann).

OBS. II. — **Polyradiculo-névrite aiguë de nature infectieuse (grippale ?).** — A. K..., âgé de vingt-cinq ans. État fébrile à caractère grippal en mars 1933 et, deux semaines plus tard, douleurs dans les jambes et troubles de la motilité dans les quatre membres avec amyotrophie ; abolition des réflexes tendineux ($L_3$ $S_2$), hypoesthésie distale, hyperglobulinose avec cytose modérée et réactions humorales négatives pour la syphilis. Comme dans le premier cas, traitement anti-infectieux (salicylate de soude, uroformine, iodaseptine). Amélioration notable après deux mois.

OBS. III. — **Polyradiculo-névrite sensitivo-motrice de nature infectieuse indéterminée.** — Sch. B..., trente ans. Troubles génitaux et dysurie en août 1932 ; en novembre, paresthésies dans les mains et les plantes et faiblesse des jambes ; en décembre 1932, légère ataxie, abolition des réflexes tendineux. Dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien (0,80 p. 1 000 albumine et 5 cellules). Cas à installation insidieuse et tendance à chronicité.

OBS. IV. — **Polyradiculo-névrite curable (septi-névrite) algique.** — G. F..., quarante et un ans. En janvier 1933, recrudescence d'une ancienne rhinite atrophique avec épisode fébrile grippal et névralgies multiples (occipitale, sciatique, frontale, cubitale) avec légère parésie des membres inférieurs, abolition du réflexe achiléen droit, dissociation sensitive (type synringomyélique). Leucocytose sanguine modérée Guérison après traitement anti-infectieux et auto-vaccin de la sécrétion nasale.

OBS. V. — **Syndrome de Landry curable. Arachnoïdite secondaire.** — I. S..., vingt-sept ans. A la fin de janvier 1934, épisode fébrile avec paresthésies et plus tard paraplégie par polyradiculo-névrite (abolition des réflexes, douleurs à la pression des masses musculaires des jambes), marche ascendante (paraparésie des membres supérieurs, troubles bulbaires, parésies des IIIe, Ve, VIIe, IXe, XIIe paires craniennes). Liquide céphalo-rachidien : dissociation albumino-cytologique avec xanthochromie et coagulation massive. Blocage sous-arachnoïdien décelable par lipiodol ; en même temps, hyperalbuminose dans le liquide céphalo-rachidien sous-occipital. Guérison après deux mois.

OBS. VI. — **Syndrome de Landry fruste.** — A. N..., cinquante-trois ans. Épisode fébrile en juin 1934 avec paresthésies dans les extrémités distales, troubles des nerfs craniens (Ve et VIe) et phénomènes ataxo-parétiques. Caractère ascendant, rapidement régressif. Dans le liquide céphalo-rachidien, légère hyper-albuminose sans réaction cellulaire.

OBS. VII. — **Polyradiculo-névrite aiguë curable avec diplégie faciale.** — H. Pol., vingt-cinq ans. En novembre 1934, sciatalgies et douleurs dans le bras droit. Trois jours plus tard, diplégie faciale. Début avec fièvre à 39°, légers frissons (phénomène fréquent dans le stade initial des infections neurotropes), vomissements, rachialgie. Troubles de la mastication et de la déglutition, douleur à la pression des masses musculaires. Abolition des réflexes tendineux. Liquide céphalo-rachidien : 0,90 p. 1000 albumine, 22 cellules, Traitement anti-infectieux et guérison clinique après sept semaines.

OBS. VIII. — **Polyradiculo-névrite aiguë curable (forme tétraplégique).** — C. D..., vingt-neuf ans. Épisode fébrile en mai 1935 avec rachialgie et difficulté de la marche. Deux jours plus tard, tétraplégie et parésie faciale droite. Paresthésies aux doigts, hypoesthésie tactile et vibratoire aux pieds et aux jambes ; abolition des réflexes tendineux. Liquide céphalo-rachidien : 0,60 p. 1 000, 2 cellules. Traitement anti-infectieux ; guérison clinique après deux mois.

OBS. IX. — **Polyradiculo sub-névrite infectieuse aiguë. Rechute à type névraxial diffus.** — C. Gol., quarante-sept ans. Épisode grippal en décembre 1934 avec paresthésies aux doigts et aux plantes et troubles de la sensibilité objective dans les mêmes régions. Faiblesse des jambes et abolition des réflexes tendineux. Liquide céphalo-rachidien complètement négatif. Rémission des phénomènes après un traitement anti-infectieux. Après un mois, rechute avec épisode grippal fébrile, paresthésies et des signes neurologiques objectifs témoignant d'une légère atteinte névraxiale : abolition des réflexes cutanés abdominaux inférieurs, signe de Rossolimo à droite, dysurie,

légère adiadococinésie. Amélioration notable après un nouveau traitement anti-infectieux.

Obs. X. — **Syndrome de Landry fruste curable.** — S. B..., quarante-cinq ans. Épisode fébrile en juillet 1935 avec paresthésies dans les plantes. Trois jours plus tard, parésie des membres inférieurs, puis des membres supérieurs et, après deux jours, diplégie faciale. Abolition des réflexes tendineux ; pas de troubles de la sensibilité objective. Douleurs vives dans les jambes, spontanées et par la pression des masses musculaires. Liquide céphalo-rachidien 0,90 p. 1 000 albumine, 3 cellules. Traitement anti-infectieux, guérison complète après deux mois.

Obs. XI. — **Polyradiculo-névrite infectieuse aiguë, forme algique.** — Mme B..., cinquante-six ans. État fébrile en août 1935 avec frissons et température à 38°-39° pendant un mois. Névralgies multiples (faciale puis intercostale), paresthésie aux extrémités, anesthésie profonde au niveau des pieds et des jambes avec légère ataxie pendant la marche, abolition des réflexes achilléens. Amélioration lente.

Obs. XII. — **Polyradiculo-névrite aiguë curable avec diplégie faciale.** — S. M..., âgé de cinquante-six ans, présente, en janvier 1936, un état grippal (température à 39°, céphalée, rachialgie), suivi d'une faiblesse des jambes. Une semaine plus tard, on put constater une diplégie faciale avec diplopie et voix nasonnée. En même temps, diminution de la motilité active aux extrémités (à prédominence aux membres inférieurs), abolition des réflexes ostéo-tendineux et paresthésies au niveau des doigts et des orteils avec douleurs à la pression des masses musculaires, signe de Lasègue et troubles sensitifs objectifs.

Dans le liquide céphalo-rachidien : 5 lymphocytes et 1,50 p. 1000 albumine ; Bordet-Wassermann négatif. Après une évolution de cinq mois (avec un état sous-fébrile prolongé), guérison avec persistance de l'abolition des réflexes stylo-cubital et tricipital.

On a administré également dans ce cas le traitement anti-infectieux habituel.

Obs. XIII. — **Polyradiculo-névrite subaiguë à début insidieux.** — M. A..., âgée de quinze ans, vint nous consulter, en octobre 1936, pour des troubles de la marche, installés à bas bruit quelques semaines auparavant, ne l'ayant pas empêchée de fréquenter l'école. L'examen neurologique montre : la diminution de la motilité aux membres inférieurs avec abolition des réflexes achilléens, paresthésies légères sur le bord cubital et les deux derniers doigts avec paresthésies plus marquées aux orteils et légers troubles de la sensibilité objective. Pas de douleurs à la pression des muscles à ce moment.

Le liquide céphalo-rachidien montrait une dissociation marquée albumino-cytologique (2 cellules, 1,20 p. 1 000 albumine, Bordet-Wassermann négatif). L'état s'est aggravé légèrement pendant les derniers mois quand la marche devint plus difficile, les muscles fessiers et sacro-lombaires étant pris à leur tour (caractère pseudo-myopathique). Augmentation parallèle de l'albumine rachidienne, (1,32 p. 1 000). Actuellement, rémission progressive.

Comme on le voit, presque tous nos malades, sauf une jeune écolière, étaient âgés de vingt à cinquante ans.

Le début de la maladie a été presque toujours celui d'une infection générale fébrile, d'une durée de trois à cinq jours, avec des symptômes nettement grippaux dans quelques cas.

Les symptômes nerveux apparaissaient en général vers la fin de cette période initiale. Presque tous les malades avaient des paresthésies dans les membres, à prédominance distale ; parfois il s'agissait de douleurs vives irradiées tout au long des nerfs. Dans la plupart des cas s'installaient des troubles moteurs intéressant plus souvent les deux membres inférieurs, plus rarement aussi les extrémités supérieures. Il s'agissait de parésies (à prédominance périphérique) ou même de paralysies complètes flasques. La participation des nerfs craniens a été notée plusieurs fois, et dans trois cas il y a eu des troubles à caractère de paralysie ascendante. Les réflexes ostéo-tendineux et du périoste étaient toujours abolis dans le territoire affecté ; les réflexes cutanés étaient quelquefois également abolis, fort probablement par atteinte des racines et des nerfs.

Dans quelques cas, nous avons noté des amyotrophies assez précoces, soit à la racine des membres (forme pseudo-myopathique), soit aux extrémités distales.

A la pression des masses musculaires on provoquait souvent des douleurs manifestes (phénomènes névritiques).

La sensibilité objective était toujours altérée : les troubles prédominaient aux extrémités distales, ayant parfois une topographie radiculaire. Il s'agissait surtout d'une hypo ou anesthésie superficielle, soit globale, soit dissociée (dans un cas même une dissociation à caractère syringomyélique).

Nous avons noté plusieurs fois des troubles passagers de la miction et de l'érection, qu'on doit rattacher, comme nous l'admettons, à l'atteinte des racines et des nerfs sacrés.

L'évolution est variable comme durée, ne dépassant pas en général trois à cinq mois. Presque tous ces cas de radiculo-névrite ont eu une évolution favorable et ont complètement guéri avec des séquelles minimes. Jamais

nous n'avons noté l'apparition ultérieure d'un parkinsonisme.

Des données intéressantes nous ont été fournies par l'examen du liquide céphalo-rachidien. Presque dans tous les cas explorés nous avons trouvé un syndrome de dissociation albumino-cytologique, avec parfois une hyperalbuminose considérable (même $2^{gr},40$ p. 1 000) et une globulinose intense ; une fois le liquide présentait un syndrome de Nonne-Froin. La réaction de Bordet-Wassermann fut trouvée une seule fois positive, mais même dans ce cas le liquide devint négatif après trois semaines, dès que le taux de l'albumine revint à la normale. Nous n'accordons cependant aucune importance du point de vue étiologique à cette positivité, surtout si le liquide est hyperalbumineux et si on n'a pas pratiqué au préalable une inactivation.

Les modifications importantes du liquide céphalo-rachidien démontrent la participation des méninges au processus pathologique. L'hyperalbuminose trouvée peut être parfois le résultat de cloisonnements sous-arachnoïdiens créant par leur blocage une perturbation de la circulation liquidienne, et dans un des cas nous avons même démontré par l'épreuve du lipiodol l'existence d'un tel blocage sous-arachnoïdien, mais transitoire.

En outre, dans ce même cas, — à mesure que les phénomènes cliniques ont régressé, — nous avons assisté aussi à une rétrocession de toutes les modifications du liquide.

Les symptômes radiculo-névritiques décrits, la présence d'une hyperalbuminose avec dissociation albumino-cytologique et le pronostic favorable placent ce syndrome dans le cadre des radiculo-névrites curables de Guillain et Barré.

Comme l'ont considéré ces auteurs, il n'y a pas de doute qu'il s'agit d'une neuro-infection primitive, due probablement à un ultra-virus à localisation élective sur le système nerveux périphérique, voire les nefs, les ganglions spinaux et même les racines nerveuses.

Grâce aux publications ultérieures parues dans différents pays (Angleterre, Russie, Pologne, Allemagne, Suisse, Roumanie, Brésil, France, etc.), on peut voir que, dans son expression la plus simple, cette affection se traduit par une polyradiculo-névrite curable.

Mais quelquefois cette infection — véritable maladie à cadre nosologique propre et pour laquelle nous avons proposé le nom de maladie de Guillain et Barré — peut prendre des aspects cliniques et épidémiologiques qui paraissent, à première vue, l'éloigner du tableau à localisation strictement radiculo-névritique et à évolution curable, avec dissociation albumino-cytologique. Les faits de paralysie ascendante grave d'Austrigesillio et les formes pseudo-myopathiques (signalées par Alajouanine), voire même ces cas décrits comme des « neuronites » et où la dissociation albuminocytologique peut manquer, doivent rentrer dans le même groupe. Mais le dernier mot reste à l'expérimentation.

**Bibliographie.**

1. G. Guillain et Barré, Sur un syndrome de radiculo-névrite, etc. (*Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 13 octobre 1936, p. 1462).

2. S. Marinesco et S. Draganesco, Beiträge z. Stud. der prim. infekt. Neuritiden (*Deut. Z. f. Newenheilk.*, 112, 1930).

3. S. Draganesco et E. Façon, Neuro-infections primitives de nature non déterminée observées en Roumanie au cours des dernières années. Vol. jub. du professeur Parhon, Bucarest, 1934.

4. Pour le reste de la bibliographie, voy. la thèse de G. Baudin (Paris, Maloine, 1936) : Les polyradiculo-névrites généralisées avec dissociation albuminocytologique.

---

# UNE OBSERVATION DE CANCER PRIMITIF DU POUMON CHEZ UN SYPHILITIQUE

PAR

le Dr SEMPÉ
Assistant d'électro-radiologie des hôpitaux militaires.

Les tumeurs malignes du poumon ont fait l'objet, ces dernières années, d'études très complètes et d'excellentes mises au point. Même en se limitant au côté radiologique de la question, les publications ont été très nombreuses. Peuteuil a consacré sa thèse en 1929 aux « Opacités arrondies intrathoraciques », et, avec son maître Belot, a repris la même étude dans une revue d'ensemble très complète et parfaitement illustrée parue en octobre 1930 dans le *Journal de radiologie*. Delherm, Morel-Kahn, Lemaître ont également fait paraître

d'excellents articles dans différents journaux de la spécialité ; et notre énumération n'a même pas la prétention de signaler tous les travaux importants.

Le radiologue est donc maintenant fort bien documenté sur les différents diagnostics à envisager, sur la fréquence relative de toutes les affections possibles, sur les éléments de discussion qui lui permettront de baser son opinion.

Aussi n'avons-nous pas l'intention de reprendre cette étude théorique. Mais en rapportant l'observation d'un malade que nous avons suivi presque depuis le début de son affection, nous désirons illustrer en quelque sorte et faire vivre les difficultés du diagnostic.

M. D..., âgé de soixante-trois ans, lieutenant-colonel en retraite, fut hospitalisé au Val-de-Grâce le 20 décembre 1935, en vue d'une radiographie du tractus intestinal, du sang ayant été constaté à l'analyse de ses selles. C'était d'ailleurs un constipé chronique, qui ne se connaissait pas d'autre maladie.

Toutefois, depuis septembre, sa santé lui avait paru ébranlée. Il était assez inquiet par un amaigrissement important (10 kilos à ses dires), par une perte de l'appétit, par une diminution des forces physiques... En poussant l'interrogatoire, on apprit qu'en septembre, alors qu'il était au manège, il fut pris brusquement d'une vague sensation de froid avec tendances lipothymiques, et tous ses ennuis de santé auraient remonté, d'après lui, à ce mauvais jour.

Orienté vers le tube digestif, l'examen se révéla entièrement négatif. L'abdomen était souple et indolore, le foie et la rate normaux. L'exploration radiologique confirma, trois jours plus tard, cette absence de signes pathologiques.

Par contre, l'examen complet du malade ne fut pas sans ménager quelques surprises.

L'appareil respiratoire apparaissait sain, bien que le malade accusât depuis trois mois, à intervalles éloignés, l'existence de quelques crachats teintés de sang (il n'y eut jamais de bacilles de Koch dans l'expectoration) et, plus récemment, des douleurs thoraciques gauches assez vagues.

L'auscultation du cœur pouvait à la rigueur suffire à expliquer ces symptômes. M. D... était un aortique avec un souffle systolique net mais non râpeux au niveau de l'extrémité interne du deuxième espace intercostal droit avec propagation vers le cou. Il y avait également un léger clangor du deuxième bruit. Le pouls était dur, régulier, avec une tension au Vaquez de 13-6.

Enfin le système nerveux n'était pas indemne et tous les signes d'un tabes incipiens se retrouvaient avec : l'atrophie musculaire diffuse, l'abolition bilatérale des réflexes achilléens et rotuliens, le Romberg, la démarche spasmodique. Il n'y avait pas d'Argyll. Le laboratoire répondit : réactions de Bordet-Wassermann, Jacobsthal, Hecht et Kahn très fortement positives dans le sang par opposition à des réactions de Bordet-Wassermann et de benjoin colloïdal négatives dans le liquide céphalo-rachidien.

C'était donc un malade atteint d'aortite type maladie de Hogdson et de tabes incipiens qui était adressé à l'examen radiologique. Celui-ci montrait en effet, indépendamment de l'absence de signes d'une affection gastro-intestinale, une aorte déroulée, régulièrement dilatée, animée de battements amples et, de plus, très fortement opacifiée dans ses diverses portions ascendante, horizontale et descendante. On notait par ailleurs une légère scoliose dorsale avec présence de becs ostéophytiques des angles vertébraux droits de la 6<sup>e</sup> à la 12<sup>e</sup> vertèbre dorsale.

Mais ce qui frappait d'abord, et par-dessus tout, c'était (fig. 1), refoulant le cœur, une ombre située en projection du bord du ventricule gauche (lui-même d'ailleurs indélimitable), de la grosseur d'une orange et dont on pouvait suivre, en variant les incidences, le contour parfaitement arrondi sur environ la moitié de sa surface. Cette masse opaque ne semblait du reste pas être unique et paraissait se continuer avec d'autres néoformations que l'on pouvait situer dans le médiastin postérieur en sa région moyenne, en avant de l'aorte descendante, au-dessous de la bifurcation trachéale. Cette néoproduction aux contours nets ne battait pas, était nettement dissociable de l'aorte, repoussait l'œsophage qui prenait, vu de profil, l'aspect d'une cédille (fig. 2).

Enfin le tiers moyen du champ pulmonaire gauche avait sa clarté fortement diminuée. La limite supérieure de cette diminution de trans-

parence à peu près homogène était légèrement ascendante de dedans en dehors et tranchait nettement. La limite inférieure, au contraire, restait très imprécise. L'extrême base demeurait claire.

Éliminant d'emblée toutes les images arrondies du thorax dues à un processus infectieux tel qu'abcès pulmonaires, pleurésies enkystées, dont le malade apyrétique n'avait aucun igne, on pouvait également rejeter l'idée d'affections ganglionnaires, lymphogranulomatose ou autres, en raison d'une part de l'aspect radiologique et d'autre part de l'examen de la formule sanguine parfaitement normale. La rate n'était pas augmentée de volume. Il n'y avait nulle part trace d'hypertrophie ganglionnaire.



Cancer du poumon, face (fig. 1).

On restait donc en présence de trois diagnostics possibles, les cas exceptionnels mis à part, soit un kyste hydatique, soit un anévrysme de l'aorte, soit une tumeur maligne.

Le kyste hydatique paraissait peu vraisemblable en raison de la présence de plusieurs néoformations ou plutôt de plusieurs proliférations formant bloc mises en évidence par les diverses incidences obliques. Cette atélectasie localisée du poumon gauche n'a pas non plus été signalée dans les cas de kyste hydatique. Enfin, il n'y avait pas d'éosinophilie.

L'anévrysme de l'aorte ne pouvait radiologiquement s'expliquer que par la communication par un pédicule étroit, invisible aux rayons, de la poche avec le vaisseau. Cela aurait justifié également l'absence de battements et de mouvements d'expansion, en même temps que l'absence de tout signe clinique d'ectasie. Une médiastinite syphilitique réactionnelle était alors à l'origine de la compression du hile du poumon gauche.



Cancer du poumon, profil gauche (fig. 2).

Mais cependant combien plus logique et plus solide apparaissait le diagnostic de cancer, étayé qu'il était par ce début relativement rapide, accompagné de symptômes de déficience générale de l'organisme ; ces petits crachats sanglants et ces vagues douleurs thoraciques gauches auxquels on n'avait pas porté assez d'attention ; l'intégrité de la formule sanguine ; l'invraisemblance d'une volumineuse ectasie reliée par un étroit canal à une aorte par ailleurs sclérosée et aux parois ma-

lades dont on aurait compris une dilatation en ampoule ou en sac, mais non une excroissance en un point limité.

Malgré tout, la discussion restait possible. Le diagnostic d'anévrysme avait en sa faveur l'aortite et la syphilis indiscutable du malade, syphilis inconnue jusqu'alors, certainement ancienne et jamais traitée. Cette étiologie unique pouvait paraître suffisante à tout expliquer, surtout aux yeux de ceux qui auraient été plus enclins à attribuer de l'importance aux signes cliniques et sérologiques qu'aux signes radiologiques.

Au point de vue thérapeutique, il n'y avait d'ailleurs pas à hésiter. Avec à peu près autant de conviction que lorsqu'on espère syphilitique et traite comme telle une méningite tuberculeuse, on institua un traitement par le cyanure de mercure et le bismuth. Et cela beaucoup moins contre le tabes qui paraissait à peu près fixé que contre l'aortite, l'ectasie et surtout la médiastinite réactionnelle possibles. Cette thérapeutique devait du reste n'être que temporaire et servir de pierre de touche. La diminution de volume des masses médiastinales et la libération du hile pulmonaire auraient été les preuves de l'origine syphilitique de ces masses. Dans le cas contraire, la radiothérapie profonde restait la seule ressource.

Le début de l'évolution parut plutôt en faveur de l'unique étiologie syphilitique. L'état général du malade s'améliora légèrement. Les radiographies successives faites au cours du mois de janvier montrèrent un état à peu près stationnaire des images, sans toutefois aucune régression. Le mois de février fut meilleur et en mars le malade put partir en convalescence.

Ce répit ne devait être que de courte durée, et quand le malade rentre à l'hôpital, au début de mai, il est méconnaissable. Il présente alors un aspect décharné et demeure presque sans forces. Il a considérablement vieilli. Il expectore des crachats typiquement gelée de groseille où l'analyse bactériologique révèle des débris de polynucléaires, des cellules endothéliales très altérées en placard et d'autres cellules atypiques à noyaux monstrueux. Il n'y a pas de circulation collatérale, mais un œdème sous-cutané discret du tronc, de l'abdomen et de la face interne des cuisses. Il existe un petit ganglion dur, isolé, de la taille d'une noisette, dans le creux axillaire gauche.

Le poumon gauche est entièrement mat avec diminution du murmure, presque aboli à la base. Le malade est essoufflé mais ne tousse pas et ne souffre pas.

Les signes cardiaques sont les mêmes (la tension est passée à 16-6) ainsi que les signes nerveux.

Le malade accuse des douleurs constantes dans la hanche droite.

La radiographie confirme pleinement ces signes : le poumon gauche est totalement envahi par la tumeur et la réaction liquidienne. Le cœur et la trachée demeurent peu déviés. Des images géodiques viennent souffler l'os iliaque droit dans la région sus-jacente au toit cotyloïdien et la diaphyse fémorale gauche au-dessous du petit trochanter.

Le 16 mai, le malade présente une hémoptysie importante qui ne se renouvelle pas. Mais le cœur défaille. Le 19 mai apparaissent des douleurs abdominales sous-hépatiques. Le 24 mai, c'est la fin par collapsus cardiaque.

Voilà donc un malade pour lequel un diagnostic certain ne put être posé malgré toutes les ressources de la clinique, du laboratoire et de la radiologie. Il en est malheureusement trop souvent ainsi, et ce n'est que l'évolution de l'affection qui apporte la certitude. Certes, la thérapeutique est bien désarmée contre le cancer du poumon, mais la radiothérapie pénétrante aurait eu des chances de prolonger quelque temps ce malade. Il est regrettable que la question n'ait pu être jugée assez tôt, avant le départ du malade chez lui, et que celui-ci soit resté trop longtemps sans nouvel exament médical.

# PARALYSIES DIPHTÉRIQUES ET SÉRUM ANTISTREPTOCOCCIQUE

PAR

**Paulo MANGABEIRA-ALBERNAZ**
Oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital de la « Santa Casa » et de la clinique Stevenson, Campinas (Brésil).

La question des paralysies diphtériques a été récemment mise à l'ordre du jour par une série de travaux expérimentaux, dus à Ramon et son école. Ces auteurs sont arrivés à obtenir, chez les animaux de laboratoire, des paralysies qui se rapprochent fort de celles qu'on rencontre dans la clinique. La publication de ces études a donné lieu à une discussion très vive sur le rôle du sérum antidiphtérique dans les paralysies. Un groupe d'auteurs se forme décidément à côté des expérimentateurs ; un autre, sous la direction de Comby, se maintient fidèle à l'observation clinique.

Les arguments de Ramon et de ses collaborateurs sont, en vérité, très logiques et dignes de considération. Mais, d'un autre côté, le monde entier a traité les paralysies, pendant environ trente ans, avec le sérum spécifique, et la majeure partie des cas ont guéri. Soit par effet psychique, soit par hasard, soit parce que la plupart des cas présentent une tendance naturelle à la guérison, le fait est bien établi que le traitement universel des paralysies diphtériques est le sérum spécifique, et il y a des cas où son action ne peut être mise en doute.

***

Des travaux de Ramon et ses collaborateurs, on peut mettre en relief quelques conclusions :

1° « Les paralysies sont bien déterminées par ce même poison que contiennent tous les bouillons diphtériques. Aussi, pour lutter contre les paralysies diphtériques, *seule vaut l'antitoxine*. L'antitoxine, elle aussi, est « une » : elle vaut spécifiquement contre le poison élaboré par n'importe quelle souche de bacilles diphtériques. »

2° « Pour qu'elle soit efficace, il faut qu'elle puisse neutraliser la toxine *avant la fixation de celle-ci sur les centres nerveux*. Absorbée par le tissu nerveux, constituant avec lui une liaison irréversible, la toxine crée lentement des lésions ; elles s'édifient en six à quinze jours et deviennent nettes dans le même moment où apparaissent les manifestations cliniques. *Il est bien tard alors, croyons-nous, pour injecter l'antitoxine.* »

Dans son article, Comby blâme les médecins qui repoussent absolument le sérum antidiphtérique dans les paralysies. « Ils vont, en effet, enlever aux praticiens une arme efficace contre une des complications les plus redoutables de la diphtérie. »

De la controverse, on conclut, d'accord avec Comby et la plupart des cliniciens, qu'on doit toujours, dans les paralysies, injecter le sérum spécifique ; qu'on doit seulement l'employer quand le malade n'a pas encore reçu de sérum, suivant l'avis de Ramon et son école, Lesné, Grenet, etc.

En vérité, si la toxine est déjà fixée sur les centres nerveux, on ne peut pas comprendre l'utilité du sérum, soit que le malade ait déjà reçu du sérum ou non. Lesné cherche à dissiper ce doute, en disant que le sérum ne peut pas neutraliser la toxine déjà fixée, mais peut agir sur la toxine libre provenant de bacilles siégeant dans le rhino-pharynx. C'est une hypothèse que n'expliquent pas les cas où on ne trouve pas de bacilles dans le cavum.

***

Un simple hasard m'a permis de suivre deux cas qui, observés sur une échelle moins restreinte, pourront démentir quelques-unes de ces hypothèses.

Le 7 mai 1934, je vois deux frères, l'un âgé de quatre et l'autre de neuf ans, avec une paralysie totale du voile du palais. La mère nie des angines, mais le 19 mars les deux enfants ont eu de la fièvre et ont été attaqués des oreillons. Malgré cette histoire, j'ai conseillé l'emploi du sérum antidiphtérique, et les enfants ont rapidement guéri. Je reste, cependant, en doute si les paralysies étaient dues aux oreillons (on connaît quelques cas, d'ailleurs très rares), ou à la diphtérie. Je n'avais pas demandé la réaction de Schick, ni la recherche des bacilles diphtériques pathogènes dans le rhino-pharynx.

N'ayant pas pu m'informer dans aucun traité de médecine si, dans les paralysies, l'effet du sérum était *spécifique*, je résolus d'en faire la vérification en employant, dans le premier cas venu de paralysie diphtérique, un sérum non spécifique.

Ce fut justement dans ce moment-là que je pris connaissance des travaux de Ramon, Debré et Uhry. Le malade attendu se présenta aussi.

OBSERVATION I. — Le 6 juin 1935 on m'amène à la clinique Stevenson l'enfant Lavinia F., âgée de neuf ans, demeurant à Itu.

Il y a environ quatorze jours, les parents ont remarqué que l'enfant avait la voix nasonnée. L'enfant rappelle à son tour que les aliments refluent par le nez. Il s'agit d'une enfant très vive, qui donne clairement et avec sûreté les informations. Elle a eu une angine au mois d'avril, et souffre d'angines répétées, toujours suivies de fièvre haute. L'enfant a une sœur âgée de huit ans, qui n'a rien eu d'anormal.

A l'examen, paralysie totale du voile. Amygdales petites, scléreuses. Rien dans les fosses nasales. Adénopathie cervicale d'intensité moyenne.

Le 10 juin, on injecte 20 centimètres cubes de *sérum antistreptococcique*. Le 11, la voix n'a subi aucune altération. Nouvelle injection (20 centimètres cubes), répétée le 12 et le 13. Le 14, la petite malade ayant donc reçu 80 centimètres cubes de sérum, l'état n'a pas changé et l'enfant s'en va, pour revenir une semaine après.

Dans la nuit du 15, vingt-quatre heures environ après la dernière injection de sérum, l'enfant est prise d'une fièvre qui atteint son maximum, 39°,5, le 16. Le 18, l'enfant est presque guérie de la maladie du sérum, quittant le lit le 19. Le 20, les parents perçoivent des modifications dans la voix, qui devient tout à fait normale à partir du 23.

Le 24, on m'apporte l'enfant. On constate des mouvements nets des piliers, à l'émission de l'*e*. Contraction en masse au réflexe provoqué.

Le 1er juillet je vois de nouveau la petite malade; qui est complètement guérie.

***

On peut admettre, dans la guérison de ce cas, quatre hypothèses différentes : 1° l'action du sérum ; 2° celle du choc protéinique ; 3° celle de la suggestion ; 4° la coïncidence de la guérison spontanée avec le choc. Il m'a semblé que l'action du choc était la cause plus probable de la guérison.

Mais quelque temps après, on m'amène une deuxième malade dans des conditions identiques à celles de la première. La petite malade vient accompagnée de son médecin, ce qui me permet de connaître le cas dès son origine.

OBS. II. — L'enfant Iza M., de neuf ans, demeurant à Itapira, est apportée à mon service dans la clinique Stevenson par son père et par son médecin le Dr Galdi, le 2 juin 1936.

Il y a environ deux mois l'enfant a eu une angine phlegmoneuse à gauche. La maladie a commencé par une angine suspecte, ce qui a amené son médecin à injecter 10 000 unités antitoxiques (10 centimètres cubes) de sérum antidiphtérique, pendant deux jours consécutifs.

Quelques jours après l'ouverture de l'abcès, l'inflammation disparaît, mais elle est substituée par un reflux des aliments liquides par le nez. La voix est, depuis cette époque, franchement nasale.

A l'examen, paralysie complète, bilatérale, du voile du palais. Pas de modifications des muscles des yeux et du cou.

Le traitement prôné a été le suivant : injections de gluconate de calcium (1 gramme par jour) ; de sérum antistreptococcique, 20 centimètres cubes par jour, pendant quatre jours consécutifs ; quinze gouttes d'adrénaline millésimale trois fois par jour.

Le 3, mon confrère le Dr Galdi fait la première injection de sérum, après la désensibilisation. Le 4, nouvelle injection. Le 5 au soir, la voix se présente franchement modifiée, pleinement normale, dit le médecin. L'enfant avait pris seulement 60 centimètres cubes de sérum. Le 6, se déclenche la réaction sérique (fièvre élevée, arthralgies, exanthème).

Le 18, l'enfant est apportée à la clinique : le voile a tous ses mouvements.

Je ne crois pas, dans ce dernier cas, à l'action du choc, ni au hasard non plus. La paralysie cesse soudainement, avant le choc protéinique. Or, c'est tout différemment que disparaît la paralysie dans la majorité des cas. Je viens de lire l'article de MM. Dodel et Foucher (*Paris médical*, 15 août 1936, p. 110), à propos du traitement des paralysies diphtériques au moyen de l'eau chloroformée. Dans 11 observations, il y a deux cas mortels. Dans un cas, la paralysie cède en six jours, dans un autre en sept jours. Mais, dans la plupart des cas, en seize, dix-neuf, vingt-cinq, trente jours ; dans l'observation X, d'une diphtérie de moyenne intensité, la guérison demanda trente-deux jours. Je ne peux donc croire que, dans mon cas, la guérison *en trois jours* soit due au hasard, ou à une suggestion. D'ailleurs, cette deuxième observation, d'un malade qui avait déjà reçu du sérum spécifique, est en quelque sorte d'accord avec la première, d'un malade qui n'a pas fait usage du sérum,

et qui, cependant, guérit moins rapidement.

D'après ce qu'on vient de lire, on voit que :

1° Dans les paralysies diphtériques, même que la toxine soit déjà fixée sur les centres nerveux, cette fixation peut être rompue par une antitoxine d'une autre espèce;

2° L'antitoxine streptococcique paraît posséder une action neutralisante sur la toxine diphtérique ;

3° Le sérum antistreptococcique a une action curative sur les paralysies diphtériques.

Il est évident que ces conclusions ont une valeur très relative. La diphtérie étant au Brésil d'une grande bénignité, et les paralysies étant à Campinas d'une observation peu fréquente, je publie seulement ces cas, pour que ceux qui ont un large champ d'expérience puissent vérifier ce qu'il y a de vrai dans ces suggestions.

---

## ACTUALITÉS MÉDICALES

### L'équivalent en histamine du sang artériel durant la phase chimique de la sécrétion gastrique.

M. TALAAT et S. CERQUA (*The Journal of the Egyptian Medical Associat.*, novembre 1936, vol. XIX, n° 11, p. 683-686) ont constaté chez les Chiens chez lesquels ils déterminaient une bonne sécrétion gastrique par introduction dans l'estomac à travers une fistule de substances sécrétagogues (extraits de viande fraîchement préparés, extraits végétaux, solutions de Bovril et blanc d'œuf cru), que, contrairement à leur attente, il n'y avait pas augmentation, mais dans la majorité des cas nette diminution de l'équivalent en histamine du sang artériel carotidien, dosé par la méthode particulièrement sensible de Barsoum et Gaddum. La période de diminution de l'équivalent en histamine observée durant la sécrétion gastrique fut quelquefois suivie par une augmentation au-dessus du niveau de repos, mais, quand cette augmentation fut constatée, elle survint seulement vers la fin ou après la terminaison de la phase de sécrétion. Il en a été de même chez certains animaux chez lesquels, pour éliminer complètement la possibilité d'intervention d'un mécanisme réflexe de sécrétion, une section intrathoracique préalable du pneumogastrique avait été effectuée. Un certain nombre d'expériences de contrôle avaient également montré que les techniques opératoires utilisées n'influençaient pas par elles-mêmes l'équivalent en histamine du sang artériel.

L'absence d'augmentation de l'équivalent en histamine du sang artériel pendant la phase chimique de la sécrétion gastrique montre que celle-ci ne peut pas être expliquée par une libération d'histamine par le pylore sous l'influence des sécrétagogues : si une hormone gastrique est libérée par le pylore et va atteindre ensuite les éléments sécrétoires du fundus, cette hormone, qu'elle passe dans les lymphatiques ou dans la circulation portale, doit se retrouver augmentée dans le sang artériel durant la période digestive ; les expériences de Talaat et Cerqua montrent que l'idée de l'identité de cette « gastrine » et de l'histamine ne peut être acceptée sous cette forme simple, malgré les arguments précédemment fournis en faveur de cette conception.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

### Les ostéotomies sous-trochantériennes dans le traitement des luxations congénitales invétérées de la hanche, par Pierre-Marcel LANCE, 1 vol., Masson, édit.

Apportant ici, en plus de celle de son père, l'expérience des plus grands noms de l'orthopédie française : Ombrédanne, Mathieu et Huc, l'auteur a pu faire une remarquable mise au point et une étude critique serrée des multiples procédés d'ostéotomies faites au voisinage du grand trochanter.

Ces différentes opérations peuvent être schématiquement ramenées à deux grands groupes : l'ostéotomie de direction, l'ostéotomie d'appui.

Bien que l'auteur apporte une technique d'ostéotomie d'appui étendue dont les résultats semblent très satisfaisants, il a su résister à un enthousiasme bien compréhensible, et il montre que les indications de cette intervention sont en réalité très limitées. Pour qu'elle soit logique, il faut non seulement qu'elle soit possible (ce qui nécessite une tête fémorale assez mobile) mais encore utile : il faut donc s'assurer que le malade souffre essentiellement d'une insuffisance d'appui. Il ne s'agit donc là que d'une intervention palliative dont on a abusé considérablement, surtout sous la forme du procédé de Lorenz. P.-M. Lance conseille d'utiliser comme appui le fragment supérieur du fémur que l'on force à se coucher parallèlement au bassin. Ainsi on réalise d'une part un appui très large et de l'autre une mise en tension des fessiers par abaissement permanent du grand trochanter.

L'ostéotomie de direction, au contraire, comporte des indications très fréquentes : toutefois on ne peut lui demander que de corriger l'attitude vicieuse du fémur. On l'utilise seule ou associée à une butée ostéoplastique. L'auteur insiste pour qu'on ait recours à elle dans tous les cas où, au cours d'une butée, on ne peut, sur le malade endormi, dépasser 45° d'abduction.

ET. BERNARD.

*Le Gérant* : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 7640-36. — IMPRIMERIE CRÉTÉ, CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

# ACQUISITIONS RÉCENTES SUR LES MALADIES DU FOIE

PAR MM.

**CAROLI** et **RAMBERT**
Médecin des hôpitaux. Ancien interne des hôpitaux.

De 1934 à 1936, de très nombreuses publications ont été consacrées aux maladies du foie. Nous nous proposons d'insister plus spécialement sur les acquisitions récentes concernant l'exploration fonctionnelle du foie, les cirrhoses, les ictères, les abcès et parasitoses hépatiques, et les néoplasmes.

### Exploration fonctionnelle du foie.

Fiessinger et Albeaux-Fernet (*Progrès médical*, p. 1994, 1935) donnent une étude d'ensemble de l'exploration sucrée. *La galactosurie par la méthode dite des éliminations fractionnées* voit sa valeur confirmée par de nombreux travaux. Chiray, Albot et Deparis montrent son intérêt pour dépister les hépatites diffuses dans l'alcoolisme chronique (*Arch. des mal. de l'app. digestif*, p. 481, 1936) et des hépatites tuberculeuses, notamment au cours des ascites et des entérites, où sa constatation comporte un réel intérêt pronostique (*Paris médical*, t. XCIX, p. 423, 1936). Paisseau, Brouet et Waite (*Société de biologie*, 9 février 1935) précisent les doses à utiliser et l'interprétation de l'épreuve aux différents âges. Labbé et Nepveux (*Annales de médecine*, p. 80, 1935), tout en reconnaissant à l'épreuve de la galactosurie une certaine valeur, considèrent qu'elle n'explore que la fonction glyco-régulatrice et lui préfèrent la recherche de l'hyperglycémie au glucose. Jankelson et Lerner (*Am. Journal of Digestive Diseases*, juillet 1934) injectent dans les veines 25 grammes de glucose et tirent des conclusions favorables à la méthode des variations de la galactosémie. Moracchini et Cossu (*Arch. per le Sc. Med.*, p. 31, 1935) étudient plus spécialement la galactosémie et l'hyperglycémie provoquées par l'absorption de galactose.

Pour Jacobi (*Surg. Gyn. and Obst.*, t. LXIII, p. 293, 1936), toute intervention sur les voies biliaires doit être proscrite si l'hyperglycémie provoquée par l'ingestion de 100 grammes de dextrose persiste plus de deux heures. Gugliucci (*Il Morgagni*, p. 1749, 1934) signale que l'hypoglycémie post-prandiale immédiate, surtout nette à la cinquième minute, est d'autant plus marquée que l'atteinte hépatique est plus grave. Labbé et Boulin (*Soc. de biologie*, 24 février 1934) montrent que, dans les cirrhoses, l'hypoglycémie post-insulinique est moins prononcée et moins brutale que chez le sujet normal. Fernandez et Clavera (*Arch. des mal. de l'appareil digestif*, p. 576 et 1038, 1935) établissent que l'hyperglycémie transitoire qui, chez certains sujets, suit l'injection d'insuline, ne peut servir de test hépatique, contrairement aux conclusions de Burger.

De nombreux travaux ont été consacrés à la **réaction de Takata Ara**. Rathery et Ferroir (*Paris médical*, t. II, p. 83, 1936), dans un important article, exposent les recherches antérieures et leurs résultats personnels portant sur 41 malades. Positive dans tous les cas d'atteinte profonde et massive du foie, elle comporte une valeur diagnostique et surtout pronostique, même en l'absence de signes cliniques sévères. Elle va toujours de pair avec une inversion du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$, mais cette inversion peut se voir avec une réaction négative. Heath et King (*New England J. of Med.*, décembre 1934), sur 400 examens, ont eu 60 p. 100 de réactions positives dans les cirrhoses et signalent également la discordance possible avec les autres tests fonctionnels. Hafstrom (*Acta Medica Scandinava suppl.*, t. LXII, 1935), dont l'expérience est basée sur 313 cas et 212 autopsies, la considère comme un bon test mais l'a trouvée positive dans certains cas de tuberculose pulmonaire et d'affections rénales. Hugonot et Sohier (*Revue méd.-chir. des maladies du foie*, t. V, 1934) l'ont trouvée positive dans les protozooses, en particulier le kala-azar. Gozutti (*Diag. e Tec. Lab.* t. VII, p. 249, 1936), avec la technique d'Ucko (*C. R. de la Société de biologie*, t. LXVIII, p. 534, 1935), conclut de l'étude de 433 cas à la valeur de la réaction dans les cirrhoses et la syphilis hépatique. Pour Rappolt (*Münch. Med. Woch.*, t. LXXXII p. 253,), la réaction est positive dans 85 p. 100 des cirrhoses et dans 20 p. 100 des ictères. Recht (*Orvosi Hetilap*, t. LXXX, p. 97, 1936) étudie la réaction chez l'enfant et le nourrisson. Magath (*Am. J. of Digestive Diseases*, février 1936) tire, de ses 86 cas, des conclusions favorables, également partagées par Inclan Cuao, Sellek et Prado (*Archivios de Med. int.*, p. 354, 1935), il montre l'absence de corrélation entre la réaction, le taux des protéines, la bilirubinémie et de l'épreuve à la bromo-sulphaléine. Kirk (*J. A. M. A.*, vol. MXVII, p. 1355, 1936) n'accorde aucune spécificité à la réaction, elle peut être positive dans tous les cas d'hyperglobinémie, et, sur 22 résultats positifs qu'il a obtenus, 8 furent

constatés en dehors de toute lésion hépatique.

Kopaczewski (*Revue méd.-chir. des maladies du foie*, p. 271, 1936) étudie la *lactogélification du sérum* chez les hépatiques et ses conditions biochimiques.

Fucci (*Clinica Med. Ital.*, p. 660, 1935) Vanucci et Ferrari (*Giorn. Clin. Med.*, p. 889, 1934), Fernandez (*Arch. mal. app. dig.*, p. 576 et 1038, 1935) et Carrière, Martin et Dufossé (*Arch. mal. app. dig.*, p. 121, 1936) montrent l'intérêt de l'*épreuve à la santonine* qui explore la fonction antitoxique. Cependant le dosage de l'oxysantonine dans l'urine par colorimétrie est faussé en cas d'ictère, d'hématurie et de troubles rénaux.

Del Zoppo (*Il Polielinico*, p. 89, 1935) étudie l'épreuve du rouge congo chez les hépatiques et en discute l'interprétation.

La tyrosine semble résulter d'une désintégration des cellules hépatiques. Chabrol montre la gravité d'un taux élevé de tyrosine dans les cirrhoses. Lichtman (*Arch. of Internal Med.*, p. 680, 1934) insiste sur la gravité de la constatation d'une tyrosinurie élevée.

Caccuri et Chiariello (*Archives des mal. app. dig. et nutrition*, nº VIII, 1934) étudient le *pouvoir désaminant* du foie par injection de glycocolle : l'élévation du taux sanguin des acides aminés mesurerait l'atteinte hépatique. De Candia et Galli (*Riforma Mediea*, p. 3, 1935) se servent de ce test pour juger l'action des divers types de repas sur le foie.

Fiessinger et Gadjos (*Soc. française d'hématologie*, 5 février 1935) constatent un abaissement de la *lipase sérique* dans les cirrhoses et les hépatites graisseuses (*Société de biologie*, 3 novembre 1935).

Leites, Lifschiz et Odinov (*Klin. Woch.*, p. 1224, 1934) étudient l'action d'un repas de graisse chez le sujet normal et chez les hépatiques. Les variations de la lipémie sont analogues, par contre le taux d'*élévation de la cétonémie* pourrait servir de test d'exploration hépatique. De Flora (*Riforma Medica*, mai 1934) propose l'étude de la courbe acétonémique après injection de sucre.

Brunelli (*Riforma Medica*, 10 février 1934) se propose d'explorer l'aptitude du foie de transformer les acides gras saturés en acides non saturés. Chez l'homme sain, l'ingestion de beurre augmente les acides gras non saturés dans le sang ; chez le cirrhotique, l'augmentation porte sur les acides saturés.

M. Labbé, Nepveux et Suheyl (*Arch. mal. app. dig.*, p. 225, 1934) étudient les variations de l'*ammoniurie* sous l'influence de l'ingestion d'acide ou de bicarbonate de soude. Chez le cirrhotique, l'acide diminue l'ammoniurie, le bicarbonate ne le fait disparaître que partiellement, tandis que chez le sujet sain l'acide augmente l'ammoniurie, que l'alcalinisation fait disparaître complètement.

L'*épreuve au benzoate de soude*, qui détermine l'excrétion urinaire d'acide hippurique, est étudiée par Duperrié, Dervillée et Chamfrant (*Gaz. heb. des Sc. méd. de Bordeaux*, p. 593, 1934).

Laroche et Grigant (*Rev. méd.-chir. mal. du foie*, p. 257, 1936) estiment que la chute du rapport $\frac{\text{ester de cholestérine}}{\text{cholesrérol total}}$ est un signe d'insuffisance hépatique.

La *phosphatase plasmatique* est étudiée dans les maladies du foie par Fiessinger et Mme Boyer (*Rev. méd.-chir. mal. du foie*, p. 137, 1935). Son élévation fréquente dans les cirrhoses ne semble pas en relation avec l'insuffisance hépatique. Dans les ictères, il y a augmentation considérable de la phosphatase, celle-ci se voit aussi bien dans les ictères par hépatite que dans les ictères par cholostase. Rothman et Mcranze (*Am. J. of Med.* t. CXCII, p. 526, 1936) considèrent, au contraire, que le dosage des phosphatases constitue le meilleur test entre l'ictère par rétention, où elle s'élève au-dessus de 10 unités (méthode de Robert), et l'ictère par hépatite, où ce chiffre n'est jamais atteint. Telle est l'opinion de Metzger (*Société de médeeine du Bas-Rhin*, 21 décembre 1935) et celle de B. Aristoni et Goggi (*Presse médieale*, p. 1594, 1934).

Lian, Sassier, Facquet et Frumussan (*Bull. Soe. méd. hôp.*, p. 603, 1936) montrent la valeur de l'*hypofibrinémie* dans l'insuffisance hépatique. Dans les ictères par hépatite, il y a hypofibrinémie, tandis que dans l'ictère par rétention le taux de la fibrine est augmenté. Expérimentalement, Moss (*Arch. of Surgery*, janvier 1933) constate dans l'ictère par rétention une hyperfibrinémie progressive et durable, avec augmentation transitoire du temps de coagulation.

Chabrol, Charonnat et leurs collaborateurs (*C. R. Société de biologie*, 24 février 1934) apportent une nouvelle méthode, plus précise et plus spécifique, de *dosage des sels biliaires* dans le sang, la bile, le liquide duodénal et les tissus. Cottet (*Paris*, 1935), dans sa thèse, expose la technique de la réaction phospho-vanillique et les renseignements biologiques qu'elle fournit. Cottet et Mion (*Rev. méd.-chir. des maladies du foie*, p. 202, 1935) publient les données fournies par le dosage des acides biliaires dans le sang.

Chabrol, Busson et Cachin (*Paris médical*, p. 429, 1934) montrent que, dans l'épreuve de la *bilirubinémie provoquée* il n'y a aucun rapport entre la dose injectée et l'augmentation consécutive, due à la libération de la « bilirubine de réserve ».

La biopsie hépatique est entrée dans la pra-

tique hospitalière, son intérêt et son inocuité sont aujourd'hui universellement admis. Frola (*Presse médicale*, p. 1198, 1935) préconise la ponction du foie pour explorer son état fonctionnel, l'aspect histologique des cellules permettrait de juger les diverses activités.

### Les ictères.

Chabrol et Cottet (*Bull. et Mém. Soc. méd. hôp.*, p. 590, 1935) étudient les variations de la **cholalémie au cours des ictères.** Dans les ictères chroniques par obstruction cholédocienne, la cholalémie est toujours mesurable, mais son taux reste faible (maximum 0,16 p. 1 000), en moyenne cinq à dix fois plus basse que la bilirubinémie. Le taux des sels biliaires dans le sang s'élève rapidement, mais atteint bientôt son maximum et décroît souvent vers le troisième mois ; dans un seul cas sur 22, il y eut disparition complète. Dans l'ictère catarrhal, une cholalémie entre 0,10 et 0,15 p. 1 000 est constante dans les deux premières semaines, puis la dissociation cholalo-pigmentaire s'accentue, et les sels cessent d'être décelés par la méthode phospho-vanillique. Dans les ictères infectieux, la dissociation atteint très précocement son maximum de netteté et peut aller jusqu'à 1 p. 100. Il y aurait dans les ictères non pas excrétion urinaire, qui reste toujours modérée, mais fixation dans les viscères, surtout dans le foie. Au point de vue diagnostique, le point important est la date de la dissociation.

Chiray, Albot et Bosquet (*Arch. mal. app. digestif*, p. 905, 1934) consacrent un important mémoire à l'**ictère catarrhal prolongé**, ils montrent les erreurs d'interprétation auxquelles il peut donner lieu, insistent sur son mode de guérison lente et progressive, sans phénomènes critiques nets. Il relève d'une hépatite, et l'action du tubage duodénal leur apparaît des plus discutables.

La très intéressante observation d'Harvier et Antonelli (*Paris médical*, 19 mai 1934) concerne un ictère catarrhal prolongé qui guérit à la suite de tubages répétés. Avant de recourir à une tentative chirurgicale dans des cas analogues, il faut employer cette méthode.

Brulé et Cottet (*Presse médicale*, p. 1705, 1935) recherchent les éléments de différenciation entre l'ictère par cholostase et l'ictère par hépatite. L'hépatomégalie, « proportionnelle à l'intensité de l'ictère » leur apparaît le signe le plus indiscutable de l'ictère par obstacle cholédocien. L'épreuve de la galactosurie, si elle est pratiquée assez près du début de l'ictère, la dissociation des pigments et des sels dans le sang sont des éléments importants. Ils étudient plus spécialement les troubles du transit de l'eau : dans les ictères par hépatite, les troubles du transit de l'eau, d'emblée très accusés, tendent à disparaître du dixième au trentième jour au contraire, ils font défaut au début dans l'obstruction cholédocienne et apparaissent progressivement. Il faut donc tenir compte, dans l'interprétation de l'épreuve de l'eau, de la date où elle est pratiquée.

Brulé, Cottet avec Hamburger (*Presse médicale*, 3 novembre 1934) et Netter (*Bull. et Mém. Société médicale des hôp.*, p. 370, 1935) montrent qu'à côté des ictères par hépatite, les plus fréquents, l'**ictère par cholédocite** a une existence réelle. Ils en ont observé 6 cas récents. L'hépatomégalie est souvent considérable, la rate peut être augmentée (4 fois sur 6). Le tubage duodénal, inopérant dans les hépatites, détermine la disparition rapide de l'hépatomégalie, de l'ictère et de la splénomégalie. La guérison spontanée est certes possible, mais on doit toujours redouter l'installation de lésions sténosantes du cholédoque et une atteinte secondaire du foie.

Chabrol et B. Klotz (*Bull. médical. Soc. méd. des hôp.*, p. 379, 1935), à côté des cholédocites sténosantes, relevant du traitement chirurgical, décrivent les cholédocites médicales, dont ils rapportent deux observations, et discutent le mécanisme des ictères avec lésions hépatiques traités et guéris par le drainage chirurgical des voies biliaires. B. Klotz (*Thèse de Paris*, 1935) donne une excellente étude de ces faits.

Pollet et Kreis (*Rev. méd.-chirurg. des maladies du foie*, p. 26, 1936) publient un cas personnel guéri par tubages duodénaux. Cordier, Lagèze et Wenger (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 2 avril 1935) rapportent un cas analogue.

Caroli et Benoît (*Rev. de chirurgie*, janvier 1935) étudient les ictères avec lésions hépatiques, paradoxalement guéris par le drainage chirurgical, à propos de 105 observations, dont 5 personnelles, rapportées dans la thèse de Benoît (1935, Paris). Après une analyse des manifestations cliniques qui avaient conduit à l'intervention, ils étudient les lésions des voies biliaires, très souvent dilatées en totalité ou en partie, parfois au contraire le cholédoque est anormalement mince. La cause de cette dilatation semble résider dans un *spasme du sphincter d'Oddi* d'origine vagotonique ou plus souvent dû à des lésions locales pouvant aboutir à la cholédoco-oddite rétractile. Parfois, malgré un aspect normal, il existe un épaississement du cholédoque. Malgré la fréquence (31 fois sur 45 biopsies) des lésions hépatiques, la guérison fut définitive. Brulé, Chabrol suggèrent la possibilité de lésions hépatiques secondaires à la sténose cholédocienne.

L'existence d'un spasme du sphincter d'Oddi

est mise en évidence chez le malade opéré par Labbé et Soupault (*Arch. mal. app. dig.*, p. 288, 1934). Pavel (*Romania medicala*, p. 265, 1935) insiste sur le rôle du spasme du sphincter d'Oddi dans la pathogénie des ictères et rappelle les observations roumaines auxquelles Angelescu ajoute un nouveau cas (*Revista chir.*, t. XXXIX, p. 9, 1936).

Brulé et David (*Presse médicale*, 20 juin 1934) ont observé un ictère avec gros foie lié à une compression des voies biliaires par un ganglion. Ces adénopathies, parfois primitives, sont souvent tuberculeuses ou satellites d'inflammation sous-hépatique. Un fait analogue est publié par Mazzini (*Arch. argent. de Enfermados del Ap. dig.*, p. 373, 1934).

Brulé (*Paris médical*, 19 mai 1934) rappelle l'intérêt du tubage duodénal au point de vue diagnostique et thérapeutique dans les ictères.

Fiessinger et Boudin (*Bull. et M. Soc. méd. des hôp.*, p. 1259, 1936) montrent qu'en cas d'œdèmes localisés, chez un ictérique, la région œdématiée est décolorée, c'est l'*ictère partiel*.

Caroli et Ferroir (*Bull. Soc. méd. des hôp.*, p. 604, 1935), à propos d'un ictère survenu au cours de poussées d'urticaire, montrent les liens pathogéniques qui peuvent unir l'urticaire, les arthralgies préictériques, dont ils apportent 4 cas personnels, et l'ictère. L'origine allergique est des plus vraisemblables, et les lésions d'œdème trabéculaire sur lesquelles Eppinger a insisté dans sa description de l'hépatite séreuse (*Klin. Woch.*, n° XXXII, p. 1137, 1934), et qu'il a reproduites expérimentalement, confirment cette opinion. Dans ces cas, l'ictère est au foie ce que l'urticaire est à la peau. La même association est signalée par Ferrabone et Jude (*Bull. Soc. méd. des hôp.*, p. 727, 1935).

Caroli, Cachera et Deparis (*Paris médical*, p. 435, 1936) ont observé, chez deux ictériques, l'apparition tardive d'anasarque. Dans les 2 cas, le début fut celui d'un ictère catarrhal, avec coloration intense des téguments et galactosurie plus marquée que dans les ictères habituels. L'anasarque se constitua très brusquement, elle apparut comme un phénomène précritique et s'accompagnait d'une inversion $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$. Ils montrent l'intérêt de ces faits pour la pathogénie de l'ictère qui, dans ces cas, semble lié à un œdème de la cellule hépatique.

Lœper, Roy, Perreau et Varay (*Bull Soc. méd. des hôp.*, p. 1177, 1936) insistent sur la fréquence des œdèmes dans les hépatites ictérigènes graves. Ce syndrome *ictéro-œdémateux*, lié peut-être dans certains cas à une carence vitaminique, serait le plus souvent un œdème toxique dû aux imidazols.

Pavel et Runcan (*Paris médical*, t. I, p. 433, 1936) ont observé un ictère chronique et intermittent, durant depuis huit mois, et une ascite qui cédèrent au drainage biliaire. Ils invoquent une plicature du pédicule hépatique, entraîné par un cholécyste ptosé. Meyer et Learner (*J. A. M. A.*, vol. CIV, p. 114, 1935), au cours d'un ictère chronique, ont constaté l'apparition d'œdèmes puis d'ascite. L'intervention montra un gros foie, un cholédoque épaissi et dilaté, une vésicule à parois œdémateuses. La biopsie montra une vacuolisation discrète des cellules hépatiques. Le drainage amena la guérison. Mac Cabe, Furlay et Hunt ont observé des faits analogues.

### Spirochétose ictéro-hémorragique.

Une épidémie de 90 cas de spirochétose a été observée par Davidson (*Brit. Med. J.*, t. I, p. 804, 1936) dans les poissonneries d'Aberdeen. Presque tous les cas publiés sont d'origine hydrique ; dans certains cas, la durée d'incubation peut être précisée, comme dans le cas, après submersion, de Carnot et Weill (*Paris médical*, 1934).

Des études d'ensemble sont publiées par Lœper et Cottet (*Progrès médical*, p. 897, 1936), Vague (*Science médicale pratique*, p. 312, 1936), De Sèze (*Revue médicale française*, p. 393, 1936) et Bariéty (*Annales de thérapie biologique*, p. 750, 1934). Boulin (*Annales de clinique et pharmacologie*, p. 13, octobre 1936) donne une étude des formes atypiques. L'ictère cararrhal spirochétosique fait l'objet d'un important mémoire de Brulé (*Annales de médecine*, p. 63, 1935).

De nombreux aspects atypiques ont été récemment observés, les plus intéressants sont les formes anictériques. Des **formes méningées pures** ont été signalées par Halbron et Klotz (*Bull. Soc. méd. des hôp.*, p. 514, 1935) et Julien Marie et Gabriel (*Soc. méd. des hôp.*, p. 1454, 1935), qui observèrent 3 cas d'allure épidémique chez des enfants. Guillain et Lereboullet (*Soc. méd. des hôp.*, p. 1509, 1935) ont suivi une forme mentale et méningée. Mollaret et M^lle^ Erber (*Soc. méd. des hôp.*, p. 1631 et 1638, 1935) consacrent deux importants mémoires au diagnostic biologique et à la physiopathologie de la forme méningée pure.

La **forme purement fébrile** est bien individualisée grâce aux observations de Devé (*Normandie médicale*, mai 1934), de Lemmierre et Laplane (*Gaz. des hôp.*, 4 juillet 1934), de Troisier, Bariéty et Macrez (*Soc. méd. des hôp.*, p. 1465, 1935). On peut la soupçonner grâce à l'injection conjonctivale, aux myalgies, à une azotémie discrète et à la notion de contagion fluviale. Le cas

d'azotémie fébrile pure de Caroli (*Soc. méd. des hôp.*, p. 1513, 1935) avec prostration, mais sans ictère ni syndrome urinaire, peut en être rapproché. J. Marie, Mlle Erber et Doutrebente (*Soc. de pédiatrie*, 17 décembre 1935) signalent, chez l'enfant, la forme fébrile pure.

Des trois formes atypiques observées par Cain, Cattan et Bensaude (*Soc. méd. des hôp.*, p. 1470, 1935), deux étaient anictériques et s'accompagnaient de splénomégalie. Kourilsky et Mamou (*Soc. méd. des hôp.*, 1935) précisent les caractères qui permettent de dépister les formes pseudo-grippales.

Tout trouble morbide peut faire défaut. Troisier, Bariéty, Mlle Erber et Gabriel (*Soc. méd. des hôp.*, p. 26, 1934) discutent le problème des **spirochétoses occultes** et la valeur d'un sérodiagnostic pour rapporter l'état morbide à la spirochétose; comme y a insisté Mollaret, le taux des agglutinines apporte un élément décisif.

Certaines **complications inhabituelles** ont été signalées : Paraplégie, dont Labbé, Boulin, Uhry et Ulman (*Soc. méd. des hôp.*, p. 1504, 1935) envisagent la nature spirochétosique; myocardite mortelle dans le cas de Mollaret et Perroir (*Soc. méd. des hôp.*, p. 1622, 1935); troubles cardiaques et électro-cardiographiques dans celui de Marchal et Soulié (*Soc. méd. des hôp.*, p. 1651, 1935); adénopathies et anémie tenaces dans l'observation de de Luna (*Soc. méd. de Marseille*, 11 décembre 1935) rash scarlatiniforme et urticaire dans celle de de Grailly (*Soc. méd. de Bordeaux*, décembre 1935). La rechloruration chez le malade de Ravina et Laplanche (*Soc. méd. des hôp.*, p. 586, 1935) fit rétrocéder des accidents alarmants et l'azotémie

Des hémocultures donnant du paratyphique font discuter le rôle de ce germe dans l'observation de Hamburger, Quellien et Baruk (*Soc. méd. des hôp.*, p. 1661, 1935). Le malade de Troisier, Bariéty et Brouet (*Soc. méd. des hôp.*, p. 1451, 1934) succomba à une méningite purulente au cours d'une spirochétose consécutive à une morsure de rat.

Les méthodes biologiques sont exposées dans un important article de Mollaret (*Progrès médical*, p. 910, 1936), Mlle Erber (*Soc. de biologie*, 9 novembre 1935) précise la technique du séro-diagnostic et l'importance des phénomènes de zone.

Lelong et Bernard (*Soc. méd. des hôp.*, 23 décembre 1935) publient une curieuse observation d'ictère à rechute associé à une polynévrite où la maladie de Weill ne put être mise en évidence.

### Les hépatonéphrites non spirochétosiques.

Olmer et Vague (*Rev. méd.-chir. des maladies du foie*, p. 320, 1935), Cornil et Vague (*Rev. méd.-chir. maladies du foie*, p. 349, 1935), Vague (*Thèse de Marseille*, 1935), Mme Dérot (*Thèse de Paris*, 1937) consacrent d'importantes études d'ensemble aux hépatonéphrites. En dehors de la spirochétose, l'existence d'hépatonéphrites infectieuses est bien établie. Brulé, Hillemand et Mallarmé (*Soc. méd. des hôp.*, p. 317, 1934) en publient un nouvel exemple à début pseudo-appendiculaire. Gaujoux (*Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, juin 1935) ont observé une hépatonéphrite avec ictère chronique, anasarque et albuminurie, qui constitue un fait de passage avec les cirrhoses. Vague (*Gazette des hôp.*, p. 177, 1936) décrit les hépatonéphrites anaphylactiques.

Les hépatonéphrites du *post abortum* sont d'origine toxique ou microbienne. Patoir (*Echo méd. du Nord*, p. 315, 1935) étudie l'hépatonéphrite apiolique. Paraf, Chatron et Duperrat (*Ann. de clin. et pharm.*, p. 17, juillet 1936), François et Vague (*Soc. méd. de Marseille*, 9 janvier 1935) et Balard (*Soc. méd. de Bordeaux*, 22 janvier 1937) en publient de nouveaux cas. Carnot (*Leçons cliniques*, Baillière, 1935) consacre une leçon aux hépatonéphrites à perfringens dont Dalous (*Soc. méd. chir. pharm. de Toulouse*, décembre 1935) rapporte deux nouvelles observations. Rathery, Dérot et Moline (*Soc. méd. des hôp.*, p. 1224, 1934) ont observé une hépatonéphrite due au staphylocoque.

### Ictères thérapeutiques.

Tzanck, dans une série de mémoires (*Bull. Soc. méd. des hôp.*, p. 108, 177, 242, 250, 1935), précise sa conception de la pathogénie des ictères observés au cours de la syphilis. Il relève 40 cas d'ictère indiscutablement syphilitique apparus avant le traitement, et cédant sous son effet. Il nie l'existence d'un ictère grave syphilitique. Analysant 843 cas d'ictère survenus chez des syphilitiques traités, il insiste sur la fréquence de cette complication, sur l'importance des accidents cutanés concomittants pour en établir la pathogénie. Il précise les critères nécessaires pour admettre la nature toxique ou syphilitique d'un ictère, et ne reconnaît à ces causes qu'un très faible pourcentage. Le rôle du biotropisme ne lui semble pas démontré, les ictères représentent un phénomène d'intolérance hépatique, pour des doses non toxiques. Un fait cependant est difficilement conciliable avec cette théorie : la possibilité de reprendre le traitement avec le même médicament. Pour Tzanck, le foie serait capable de se désensibiliser lui-même. Au point de vue clinique, Tzanck, Layani et Negreanu opposent

deux types (*Soc. méd. des hôp.*, p. 1068, 1936) : l'ictère tardif du type catarrhal précédé de troubles digestifs et les ictères « médiats » survenant au cours des trois premières piqûres, souvent précédés d'une crise intritoïde, ils s'accompagnent de phénomènes sanguins, cutanés, articulaires, de poussées fébriles et souvent d'albuminurie et d'urémie, réalisant une véritable hépatonéphrite parfois mortelle.

De nombreux toxiques peuvent entraîner l'ictère, tels sont les sels d'or dans le cas de Mattei et Paganelli (*Soc. méd. de Marseille*, 20 mars 1935) ; dans celui de Milian et Grupper, qu'ils attribuent à un ictère par biotropisme direct chez un syphilitique (*Soc. de. dermatologie*, 14 mai 1936) la phénylhydrazine au cours du traitement de la polyglobulie (Warembourg et Christiansens (*Réunion méd.-chir. des hôp. de Lille*, 27 janvier 1936).

Vauthey (*Arch. mal. app. dig.*, p. 652, 1936) étudie les ictères du traitement mercuriel, Quick soutient la nature allergique des ictères de l'atophan (*Am. J. of Med. Sc.*, janvier 1934).

### Ictères hémolytiques.

Robert Debré et ses collaborateurs Lamy, G. Sée, et Mme Schramck ont consacré un important mémoire (*Ann. de méd.*, octobre 1936) à la **maladie hémolytique.** En dix ans, ils ont observé 29 cas survenant dans dix familles, la maladie n'est souvent reconnue que tardivement. Parmi les 16 enfants examinés, l'accident révélateur fut quatre fois l'ictère, trois fois une crise brutale de déglobulisation, deux fois une anémie chronique avec splénomégalie, une fois une splénomégalie, six fois ce fut l'enquête familiale qui révéla la maladie. L'ictère, souvent léger, faisait défaut dans 8 cas, l'anémie dans 5 cas. La splénomégalie toujours nette est le symptôme le plus fidèle, la moitié des malades ont un foie hypertrophié. Dans 4 cas existait une polyadénomégalie sans cause. La fièvre en dehors de la lithiase est un signe fréquent, témoin de la déglobulisation. L'étude hématologique a mis en évidence la microcytose (75 p. 100 des hématies ont un diamètre moyen de 6 à 7 μ), l'étude de l'hémolyse a confirmé les descriptions classiques, mais dans certains cas la fragilité globulaire est normale (5 cas), même avec la méthode des hématies déplasmatisées. En dehors des crises, la réticulocytose variait de 8 à 20 p. 100. Dans certains cas, on put mettre en évidence des hémolysines. La ponction de la moelle montre une hyperactivité médullaire assez caractéristique de la maladie hémolytique.

A côté de la forme ictérique, Debré décrit *des formes anictériques* : anémie splénomégalique, splénomégalie isolée ; *des formes compliquées* : cardiaques dont A. Dumas a rapporté un exemple où les troubles cardiaques cédèrent après splénectomie (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, mars 1934) ; dans un cas la cornée présentait une taie. Certains malades présentaient une infiltration des téguments, de l'infantilisme et, dans 2 cas, des déformations craniennes. On a signalé des malformations de la mâchoire, des doigts, de l'œil, de l'oreille et la déformation du « crâne en tour ». Cathala apporte une observation d'anémie splénique hémolytique avec ictère et oxycéphalie réalisant le syndrome de Gänsslen, sans caractère familial (*Soc. méd. des hôp.*, p. 1665, 1935). Un des malades de Læderich (*Paris médical*, 13 octobre 1934) présentait une décalcification du pariétal. L'évolution des cas suivis par Debré confirme les données classiques. Sur 13 adultes, 7 présentèrent des crises vésiculaires. Dans un grand nombre de cas, la maladie hémolytique lui apparaît comme *vraiment grave*, et il a observé un cas de mort par déglobulisation. Carnot (*Leçons cliniques*, Baillière, 1935) étudie la lithiase pigmentaire de l'ictère hémolytique.

Debré insiste sur la méconnaissance fréquente du syndrome et sur l'importance du caractère familial. La transmission de la maladie hémolytique obéirait aux lois de Mendel et s'opérerait selon le type dominant. Elle relèverait d'une tare constitutionnelle médullaire ou d'un organe, peut-être l'hypophyse réglant l'hématopoïèse.

L'étude d'Hansen et Klein (*Deut. Arch. f. Klin. Med.*, août 1934) porte sur une famille de 54 personnes. A côté de 21 cas classiques, ils ont constaté de nombreux aspects frustes et insistent sur la valeur de l'anisocytose, de la microcytose, de la sphérulocytose, de l'anémie, de la réticulocytose, de la tuméfaction de la rate et de la parenté avec des sujets atteints de formes classiques. Les anomalies craniennes, maxillaires, oculaires et auditives leur semblent très fréquentes, sur 22 malades, ils constatent 19 fois la persistance de débris de la membrane pupillaire.

A la suite de Nægeli, de nombreux auteurs rapprochent, dans le même groupe morbide, l'anémie hémolytique, les splénomégalies hémolytiques et la maladie de Chauffard. En 1933, Fiessinger, Olivier et Ramadier avaient publié des faits de cet ordre. Lesné, Launay et Hurez publient de nouvelles observations (*Société de pédiatrie*, p. 445, 1935).

Grégoire (*Presse médicale*, 2 décembre 1936) rappelle les indications de la splénectomie et donne sa statistique personnelle, 17 cas sans décès, ainsi que les résultats éloignés. Il préconise l'intervention précoce. Après splénectomie, Netouseh (*Klin. Woch.*, 30 septembre 1933) vit apparaître

une polyglobulie. Micheli et Dominici (*Bol. e Mem. Soc. Piem. di Chir.*, 15 juillet 1934) a opéré 3 cas, dont un ne fut pas amélioré.

Debré (*loc. cit.*) préconise les transfusions, n'a eu aucune amélioration par le cholestérol, et conseille la splénectomie en cas d'aggravation progressive, de crises de déglobulisation graves et répétées, de menace d'insuffisance cardiaque et de troubles du développement.

Thompson (*J. A. M. A.*, vol. CVII, p. 1776, 1936) oppose deux types d'ictère hémolytique. Dans le premier groupe, dont il a observé 30 cas, il s'agit d'une affection bien déterminée, caractérisée par la microsphérocytose et la fragilité globulaire. Ces caractères font défaut dans l'ictère hémolytique atypique. Sur les 15 cas, il s'agissait de 3 réticulo-sarcomes de la rate, de 2 anémies syphilitiques curables par le traitement d'une tuberculose ganglio-splénique, dans 9 cas, la cause ne put être précisée. Cette distinction est fondamentale, car la splénectomie, efficace dans le premier groupe, aggrave les autres malades.

Cain publie la première observation française de syndrome de Marchiafava (*Soc. méd. des hôp.*, février 1937). Il est caractérisé par sa longue tolérance, une anémie intense, hyperchrome avec réticulocytose, un ictère variable, des crises hémoglobinuriques provoquées par les transfusions et la cure martiale, la présence d'hémoglobine dans les urines de la nuit, une hémosidérinurie permanente et une splénomégalie. La résistance globulaire fut trouvée abaissée une fois. Ni la splénectomie, ni l'hépatothérapie n'en modifient l'évolution. La rate n'a aucun caractère des rates hémolytiques, le pigment ferrugineux ne peut être décelé que dans les cellules des tubes contournés du rein. Il s'agirait d'un véritable diabète ferrique. Hamburger et Bernstein lui consacrent une étude d'ensemble très documentée (*Am. J. of Medical Sc.*, septembre 1936).

### Ictères du nourrisson.

Herold (*Arch. für Gyn.*, 10 octobre 1934) invoque en faveur de la théorie hémolytique de **l'ictère physiologique du nouveau-né** le mode d'excrétion de l'hématoporphyrine dans l'urine, elle atteint son maximum au quatrième jour et décline rapidement pour disparaître au septième jour. Le taux maximum de bilirubine est également atteint le quatrième jour.

Pélu consacre une importante étude à **l'ictère grave familial** (*Paris médical*, t. II, p. 353, 1934 et *Revue française de pédiatrie*, 1934) ; il insiste sur la précocité de l'ictère apparu dès le premier jour et sur l'importance capitale de la formule sanguine : anémie, érythroblastose et un certain degré de mégalocytose, parfois la leucocytose exagérée permet de parler d'érythroleucoblastose. La survie est très brève, n'excédant pas dix jours. Exceptionnellement, l'enfant guérira, complètement, ou plus souvent avec des séquelles nerveuses apparues à distance. Il montre la parenté de l'ictère grave familial avec l'anasarque fœto-placentaire type Schridde, les anémies cryptogénétiques graves de l'enfance (à hématies falciformes, et type Cooley) ainsi qu'avec l'ictère nucléaire, en raison des troubles neurologiques fréquents. Il déconseille formellement tout traitement antisyphilitique pendant la grossesse, bien souvent ce sont les derniers enfants d'une série qui sont atteints. Il recommande la transfusion.

### Cirrhoses.

L'étiologie des cirrhoses a fait l'objet de quelques recherches. Lickint (*Klin Woch.*, t. II, p. 270, 1935) insiste sur le rôle du **tabac,** qui agirait surtout par la production de goudron. Parkes Weber (*Lancet*, t. I, p. 308, 1936), frappé par la coexistence de cirrhoses de l'enfance dans certaines familles sans étiologie nette, étudie la **tendance congénitale et familiale** au développement des cirrhoses. Ludo Van Bogaert (*Ann. de méd.*, p. 290, 1935) a observé 3 hépatomégalies dont 2 cirrhoses au cours de 3 cas de maladie de Rendu-Osler dans la même famille.

Chez l'homme, on peut exceptionnellement observer des cirrhoses dues au **tétrachlorure de carbone.** Bollmann (*Central Soc. of Research*, 6-7 novembre 1936). Poindexter (*J. A. M. A.*, vol. CII, p. 2015, 1934) en publient des exemples. Tilitchef (*Paris*, 1937) consacre sa thèse aux formes hépatorénales de cette intoxication. Fiessinger (*Presse médicale*, 1936) étudie les cirrhoses expérimentales dues à ce produit.

Les **œdèmes de l'ascite** ont suscité de nombreuses recherches. Les œdèmes hépatiques sont décrits par Mauriac dans sa monographie (Masson, 1936). May et Braillon (*Soc. méd. des hôp.*, p. 1597, 1934) publient une belle observation d'anasarque avec inversion du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ et hypo-albuminémie liée à une hépatite graisseuse tuberculeuse.

Nous avons vu par ailleurs l'intérêt des œdèmes au cours des ictères. Villaret (*Presse médicale*, p. 1529, 1934) et Fauvert (*Thèse de Paris*, 1933), Villaret, Justin-Bezançon, Cachera et Fauvert (*Paris médical*, t. XCV, p. 455, 1935), par d'ingénieuses expériences, établissent le rôle capital du système hépato-portal dans la régulation mécanique des échanges hydriques. Cette action régu-

latrice, loin d'être uniquement passive, est aussi sous la dépendance d'un mécanisme physiologique actif du système sphinctérien sus-hépatique que déclenchent les augmentations anormales de volume de la masse sanguine et les albumines hétérogènes. Ils étudient les causes du ralentissement de la circulation de l'eau dans la stase portale, montrent le rôle de la stase dans l'apparition de l'ascite et des œdèmes, et insistent sur l'intérêt de ces données au point de vue thérapeutique.

Bariéty (*Paris médical*, p. 33, 1934) précise le rôle des divers mécanismes physico-pathologiques et montre l'intérêt du régime carné déchloruré d'Achard et de la diathermie hépatique. Les modifications humorales dans les cirrhoses avec ascite sont étudiées par Myers et Keefer (*Archives of Inst. méd.*, mars 1935), dans le sang, les protéines totales sont abaissées, le rapport protéique inversé. Dans l'ascite, le taux de la sérine et le rapport sont plus élevés que dans le sang. L'hypoprotéinémie se voit en dehors des cirrhoses ascitiques.

Fiessinger et Messimy (*Rev. méd.-chir. maladies du foie*, p. 98, 1935) individualisent le *syndrome hémorragico-ascitique*. Quelques jours après une hémorragie importante, apparaît brusquement l'ascite, qui fait souvent cesser les hémorragies. Ce syndrome est essentiellement une manifestation d'hépatite évolutive. Les deux observations de Laignel-Lavastine, Schwob, Guilly et Bidou (*Soc. méd. des hôp.*, p. 307, 1934) rentrent dans ce cadre.

La *curabilité de l'ascite*, fait classique mais exceptionnel, a été observée par Chabrol et Cottet (*Soc. méd. des hôp.*, p. 590, 1935) et Ravina et Brunet (*Soc. méd. des hôp.*, p. 751, 1934), qui étudient les conditions favorisantes.

Parmi les *thérapeutiques* préconisées, la diathermie transhépatique a donné une amélioration nette à Pagniez, Plichet, Loutsch et Marchand (*Soc. méd. des hôp.*, 10 octobre 1930) ; 2 succès et 6 échecs à Carrière et Martin (*Acad. de méd.*, 27 mars 1934). J. Olmer et Migardon (*Paris médical*, p. 433, 1934) en discutent l'efficacité.

Fiessinger et Gajdos (*Soc. méd. des hôp.*, p. 1317, 1935) ont obtenu la résorption de l'ascite et de l'œdème dans un cas, par des injections de lipase hépatique. Avec Panayotopoulos, ils ont essayé de préciser le mode d'action de la lipase (*Rev. méd.-chir. maladies du foie*, p. 346, 1936).

Malgré ses échecs et sa lourde mortalité, le traitement chirurgical de l'ascite est préconisé par Debuch (*Mitt. a. d. Grenzgebieten d. Med. u Chir.*, t. XLIII, p. 566, 1934) qui, sur 11 opérations de Talma, a eu 4 succès, et par Ody (*Schw. Med. Woch.*, p. 84, 1935) qui a obtenu 2 succès par anastomose mésentéricocave. L'important travail d'Henrikson (*Ardh. of Sug.*, vol. XXXII, p. 413, 1936) expose les méthodes chirurgicales et leurs résultats.

### Cirrhoses d'origine splénique.

En dehors des maladies d'Hanot et de Banti, l'origine splénogène d'une cirrhose s'impose dans certains cas.

Dès 1931, Carnot, Harvier et Caroli (*Revue méd.-chir. des maladies du foie*, décembre 1933) ont fait splénectomiser une cirrhose d'un type inhabituel, sans étiologie nette, en raison de gastrorragies répétées ayant entraîné une anémie sévère, l'intervention amena une guérison presque totale avec disparition de l'ascite, des hémorragies de la circulation collatérale et régression du foie, la rate présentait une sclérose pulpaire hypertrophique jeune, riche en éléments lymphoïdes, et la biopsie hépatique montrait une cirrhose au stade initial. Dans leur mémoire, ils rapportent les cas de cirrhose améliorés par la splénectomie, précédemment connus.

Abrami et Frumussan (*Soc. méd. des hôp.*, p. 288, 1934) étudient dans un important travail les *splénopathies cirrhogènes*, ils individualisent un nouveau groupe : les cirrhoses hypertrophiques anictériques d'origine splénique. Elles s'opposent à la maladie d'Hanot par l'absence d'ictère, à la maladie de Banti par l'hépatomégalie et l'anémie modérée. Il semble que la maladie, d'évolution insidieuse, débute par une phase splénique pure. Puis s'installe une volumineuse hépato-splénomégalie longtemps bien tolérée, sans insuffisance hépatique, sans amaigrissement et sans anémie marqués. L'apparition d'hémorragies importantes et répétées, parfois précédées de déglobulisation intense par hémolyse, annonce l'aggravation rapide. La splénectomie, suffisamment précoce, fait cesser les hémorragies.

Fiessinger, Merklen et Brouet (*Soc. méd. des hôp.*, p. 91, 1934) décrivent, sous le nom de splénomégalie hépatolytique et ictérigène, une forme de transition entre la maladie de Banti, dont elle présente l'anémie et la splénomégalie, et la maladie d'Hanot, dont elle a l'ictère chronique.

Biondo (*Rev. pos.*, t. XXIV, p. 611, 1934) rapporte un cas de guérison de cirrhose atrophique par la splénectomie.

Bergeret, Caroli et Audéoud (*Rev. de chirurgie*, février 1934) précisent les diverses indications de la splénectomie au cours des cirrhoses, et ses résultats.

L'ictère au cours des cirrhoses, pour Hesse (*Klin. Woch.*, 1[er] septembre 1934) serait un ictère

infectieux par hépatite, dont la fréquence s'explique par la plus grande sensibilité aux infections des cirrhotiques. Chabrol et Cottet (*Soc. méd. des hôp.*, p. 595, 1935) étudient la *cholalémie des cirrhotiques*, elle ne permet aucune conclusion pronostique. En cas d'ictère, la dissociation cholalo-pigmentaire atteint son maximum, les sels ne peuvent être dosés.

Pour Fiessinger, Gajdos et Panayotopoulos (*Soc. méd. des hôp.*, p. 658, 1936) l'*opsiurie* serait due à une fixation tissulaire de l'eau exagérée, car, après ingestion de l'eau, il y a dilution légère du sang, que la baisse du taux de la bilirubine et du chlorure plasmatique permet de saisir.

Chabrol et Sallet (*Soc. méd. des hôp.*, p. 1311, 1936) étudient le *pronostic à distance* des cirrhoses. Une cholestérolémie au-dessus de 2 grammes, une cholalémie mesurable, un taux bas de tyrosine sont des éléments favorables. L'hypocholestérolémie, une réaction phospho-vanillique négative sont des indices de gravité, de même l'augmentation brusque des polypeptides dans le sang.

### Les anémies des cirrhoses.

Les **anémies des cirrhoses** ont été étudiées par Fiessinger, Boudin et Laur (*Soc. méd. des hôp.*, p. 479, 1936). A côté des anémies par ictère hémolytique, il existe, au cours des cirrhoses, une anémie progressive, longtemps modérée (autour de 3 millions) apparue souvent après un syndrome hémorragico-ascitique persistant malgré la cessation des hémorragies, peu influencée par l'hépatothérapie et se réparant très lentement. Elle peut prendre dans certains cas le type hyperchrome, mais ne s'accompagne d'aucun signe clinique ou hématologique propre à la maladie de Biermer. Certains cas, comme celui de Garin, Bernay et Vincent (*Bull. Soc. méd. de Lyon*, 20 octobre 1935) semblent liés à des ponctions répétées, par un mécanisme analogue aux anémies hypochromes par plasmaphérèse. La plupart des cas relèveraient d'un trouble hématopoïétique d'origine hépatique. Cette hypothèse est soutenue par de nombreux auteurs étrangers, dont les travaux sont exposés dans la thèse de Rambert (*Paris*, 1937). Ils insistent sur la fréquence de l'hyperchromie et de la macrocytose. Pour Davidson (*Brit. Med. J.*, p. 804, 1934), le foie ne pourrait fixer le principe antipernicieux, c'est l'anémie achrostique de Wilkinson (*Lancet*, 15 février 1936). La sécrétion chlorhydrique peut être normale, et Wintrobe a montré dans un cas la présence du principe intrinsèque de Castle. Les extraits de foie de cirrhotiques morts en période d'hépatothérapie intensive n'ont aucun pouvoir anti-anémique. Dans les cirrhoses expérimentales par tétrachlorure de carbone, Shumacker et Wintrobe (*Bull. of Johns Hopk. Hosp.*, mai 1936) réalisent une anémie inconstante, tardive et rarement macrocytaire, tandis qu'Higgins et Stanley (*Fol. hém.*, p. 129, 1936) obtiennent une anémie avec mégalocytose rebelle à l'hépatothérapie. Schœneman (*Münch. Med. Woch.*, p. 1235, août 1935) rapporte 1 cas ; Dubois (*Sang*, n° IV, 1934), 2 cas d'anémie pernicieuse chez les cirrhotiques. Pour Archi (*Paris médical*, t. I, p. 564, 1936), la macrocytose se verrait dans certains processus aigus et surtout dans les affections chroniques lésant définitivement le foie. Heath (*Fol. Hemat.*, p. 391, 1934) donne une étude clinique et expérimentale des rapports du foie et de l'érythropoïèse. Malamos, dans 24 cas sur 26 de lésions hépatiques, constate une augmentation du diamètre moyen des globules rouges (*Deutch. Arch. of. Klin. Med.*, p. 209, février 1935).

### La maladie d'Hanot.

Malgré sa rareté, la *maladie d'Hanot* a fait l'objet d'études importantes, grâce aux documents anatomo-cliniques apportés par E. May, G. Albot et Debray (*Presse médicale*, 6 avril 1935), Chiray, Guy Albot et Malinsky (*Soc. méd. des hôp.*, p. 907, 1935) et Carnot, H. Bénard, Caroli et Mlle Tissier (*Soc. méd. des hôp.*, p. 1757, 1935). Cliniquement la description princeps d'Hanot reste vraie. Dans les observations de May et de Chiray, l'asthénie marquée, l'hypotension modérée et un certain degré de mélanodermie font envisager une participation endocrinienne. Le cas de Carnot survint chez un ancien paludéen, et le paludisme a pu agir comme facteur de débilité acquise hépato-splénique. La galactosurie fut élevée dans ce cas, contrairement aux autres observations. L'étude histologique montra la prédominance dans ces 3 cas de l'hépatite mésenchymateuse : hyperplasie et hypertrophie des cellules de Kupfer et réticulose fibrillaire et la conservation du parenchyme qui, dans l'observation de Chiray, présentait quelques îlots de dégénérescence. Le malade de Carnot, Bénard, Caroli et Mlle Tissier présentait de la périangiocholite fibreuse, et sa rate, une transformation collagène marquée, des fibrilles sous-endothéliales, des sinus et des fibres annelées. Les coliques hépatiques semblent relever, dans ce cas, d'une dyskinésie des voies biliaires que mit en évidence la cholangrographie post-opératoire. Dans le cas de Lambert et Bossaert (*Soc. clin. des hôp. de Bruxelles*, avril 1934), il existait également un processus d'angiocholite. Fiessinger, Albot, Messimy et Brouet (*Soc. anat. de Paris*, 7 novem-

bre 1935) publient les constatations anatomiques d'une cirrhose d'Hanot suivie pendant trois ans et insistent sur l'hépatite mésenchymateuse. Périer, dans sa thèse, étudie la splénectomie dans la maladie d'Hanot et montre, à propos d'un cas personnel, la fréquence des insuccès (*Paris*, 1936).

### Cirrhose pigmentaire.

La **cirrhose pigmentaire** a suscité d'importants travaux. Marcel Labbé, Boulin et Petresco (*Annales de méd.*, janvier 1935) donnent une étude d'ensemble du diabète bronzé et rapportent les constatations anatomiques de 7 cas personnels. Avec Uhry (*Soc. méd. des hôp.*, p. 1574, 1934) ils publient un nouveau cas du *syndrome hépato-pancréatico-génital* qu'ils ont précédemment isolé et indiquent les frontières du diabète bronzé. Avec Ulmann (*Soc. méd. des hôp.*, p. 1504, 1935), ils discutent l'association d'une maladie d'Addison et de diabète bronzé chez une malade très asthénique présentant les stigmates humoraux de l'insuffisance surrénale. De Gennes, Delarue et Roger de Véricourt (*Presse médicale*, p. 377, 1936) décrivent, sous le nom de **syndrome endocrino-hépato-cardiaque** les cirrhoses pigmentaires avec infantilisme et myocardie qui s'observent surtout chez les hommes jeunes. Ils insistent sur l'importance et la précession des troubles endocriniens, en particulier des troubles génitaux. Les troubles cardiaques consistent en l'apparition rapide d'une asystolie peu réductible, avec troubles électro-cardiographiques, qui peuvent exister seuls. Anatomiquement, ils insistent sur l'importance des altérations endocrines : pancréatiques, thyroïdiennes, testiculaires et surrénales, et sur l'intégrité de la fibre cardiaque. L'absence d'étiologie nette leur suggère l'hypothèse de l'origine endocrinienne de ces cirrhoses et de la myocardie. Le même syndrome (*Arch. mal. du cœur*, janvier 1936) est décrit sous le nom d'insuffisance cardiaque bronzée par Donzelot, qui insiste sur l'allongement de P. R. sur les électro-cardiogrammes. Le cas de Clerc, Bascouret et André (*Soc. méd. des hôp.*, p. 1228, 1935) fut amélioré par les tonicardiaques, celui de Marcel Labbé, Boulin et Uhry survint chez une femme (*Soc. méd. des hôp.*, p. 515, 1936), Bouchut, Levrat, Froment et Loras consacrent une étude importante aux complications cardiaques des cirrhoses pigmentaires et retiennent le rôle pathogénique de la surcharge pigmentaire du myocarde (*Journal de méd. de Lyon*, p. 611, 1935), particulièrement marquée dans leurs deux observations. Germain et Morvan (*Soc. méd. des hôp.*, p. 157, 1937) publient un cas analogue.

La **cirrhose de Cruveilhier** est étudiée dans la thèse de Galibern (*Montpellier*, 1935). Lutembacher (*Presse médicale*, p. 847, 1936) étudie le mécanisme des souffles.

### Les hépatomégalies de l'enfance.

Les **hépatomégalies cryptogénétiques** de l'enfance font l'objet d'importants travaux.

Van Creveld consacre, à propos de deux observations personnelles, un mémoire remarquable (*Arch. of Diseases in Child.*, février 1934) à la **maladie glycogénique du foie de von Gierke.** Cliniquement, elle apparaît comme une maladie congénitale bien tolérée et essentiellement caractérisée par une hépatomégalie considérable et des troubles morphologiques : retard du développement et répartition irrégulière des graisses de couverture. Anatomiquement, la maladie est caractérisée par une surcharge glycogénique du foie et des autres organes avec stéatose. Il existe un trouble profond du métabolisme hydrocarboné dont témoignent l'hypoglycémie à jeun avec cétonurie et l'action de l'adrénaline qui augmente peu la glycémie, mais augmente la lactidémie et la cétonurie. L'hyperglycémie alimentaire peu élevée est prolongée. Il n'y a pas de glycosurie.

Pour Debré, Semelaigne, Wachmanson et Gilbrin (*Bull. Soc. méd. des hôp.*, p. 1023, 1934), la maladie de von Gierke n'est qu'un des aspects de ces hépatomégalies par surcharge qu'ils décrivent sous le nom générique d'hépatomégalie polycorique. Affection congénitale, d'évolution chronique, relativement bien supportée, elle est essentiellement caractérisée par une hypertrophie considérable du foie, sans splénomégalie, un retard plus ou moins marqué de la croissance, une répartition anormale de la graisse qui fait défaut aux fesses et aux cuisses, un développement irrégulier des masses musculaires, des troubles variables du métabolisme des glucides et des lipides. Trois variétés peuvent actuellement être individualisées : la glycogénose hépatique avec trouble du métabolisme glucidique à type d'insuffisance surrénale et lipémie (syndrome de von Gierke), la forme avec troubles glucidiques du type insuffisance pancréatique, la stéatose massive du foie sans lipémie (type Debré et Sémelaigne (*Presse médicale*, p. 857, 1935). La maladie serait due à un trouble neuro-endocrinien.

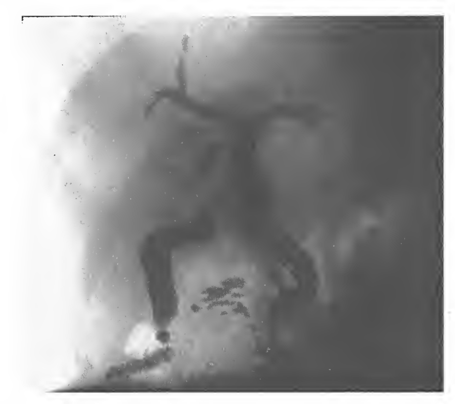
Duperrié et Maupetit (*Gaz. hebd. des sciences médicales de Bordeaux*, p. 593, 1934) et Mauriac (*Paris médical*, t. I, p. 525, 1934) ont publié deux observations d'hépatomégalie de l'enfance avec troubles de la glycorégulation.



Radiolipiodo du cholédoque. Image en cupule (fig. 1).



Radiolipiodol des voies biliaires combiné à l'exploration barytée du duodénum. Calculs du cholédoque. Diverticule à distance (fig. 2).



Dilatation totale de l'hépatocholédoque, après l'ablation de deux calculs sus-pancréatiques (fig. 3).



Cholécystite calculeuse avec ictère, dilatation de l'hépatocholédoque (fig. 4).

### Kyste hydatique.

Dans une importante série de conférences (*Las Ciencas, Buenos-Ayres*, 1933, chez Buffarini). Devé donne un exposé magistral de l'échinococcose hépatique. Un important rapport de Tillier, Goinard et Le Genissel apporte une riche documentation sur les aspects radiologiques du kyste hydatique du foie dans ses diverses localisations (*Algérie médicale*, p. 525, 1935). Chabrun et Mouchet (*Presse médicale*, p. 311, 1936) montrent l'intérêt de l'injection d'air et de lipiodol dans un kyste suppuré avant l'intervention. Lian et Odinet (*Presse médicale*, 2 février 1935) décrivent un signe nouveau, l'auscultation du kyste lors de la percussion donne un écho double ou triple.

Vignardon, dans sa thèse (*Alger*, 1936), étudie le mécanisme de la calcification et confirme les conclusions de Devé : un kyste univésiculaire calcifié peut être considéré comme guéri, par contre, dans un kyste multivésiculaire, certaines vésicules peuvent être vivantes.

Fevre et Petit (*Société de pédiatrie*, 3 décembre 1935) ont opéré 2 kystes hydatiques chez l'enfant, l'un présentant un gros foie, l'autre un syndrome pseudo-appendiculaire.

L'ouverture du kyste hydatique dans les voies biliaires est reconnue, grâce à la présence de scolex ou de débris d'hydatides dans le liquide duodénal, dans les observations de Moiraud et de Luna (*Presse médicale*, p. 1580, 1935), de Damade (*Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, décembre 1935), grâce au tamisage des selles dans les cas d'Avendano et Arelalno (*Bull. Soc. méd. du Chili*, 1934), de Braine (*Soc. de chir.*, 20 juin 1934), d'Hugonot et Guichené (*Soc. méd. mil. française*, 14 novembre 1935). Devé (*Presse médicale*, p. 1702, 1935), Berner et Meythaler (*Fortsch. a. d. Geb. Rœntg.*, p. 337, 1934), Goinard (*Algérie médicale*, p. 525, 1935) précisent les signes radiologiques de la rupture dans les voies biliaires dont le traitement est étudié par Cecarrelli (*Arch. della Mal. dell'App. dig.*, t. III, p. 233, 1934), Rodriguez (*Prensa médica*, p. 2116, 1934) et Prat (*El dia Medico*, p. 1131, 1936). Ce dernier recommande la marsupialisation du kyste dans tous les cas où il peut être repéré cliniquement ou lors du drainage des voies biliaires et montre l'intérêt pour sa localisation de la cholargographie post-opératoire.

Devé et Couniot (*Algérie médicale*, mai 1935) consacrent une importante étude basée sur 382 observations à l'ouverture des kystes hépatiques dans le poumon, les bronches et la plèvre, et à son traitement. Giraud, Salmon et Jouve (*Comité médical des Bouches-du-Rhône*, février 1936) relatent une curieuse observation d'hémoptysie sans métastase pulmonaire au cours d'un kyste hydatique. Trois ans après le début des accidents pulmonaires, Masciottra et Chilese ont reconnu, grâce au lipiodol, une fistule broncho-hépatique, de nature hydatique, que la simple cholécystotomie guérit (*Rev. méd. quir. de Patol.*, n° 33, 1935).

R. de Mata (*Rev. Esp. de Cir.*, p. 59, mars 1935) a observé un kyste rompu dans l'estomac. Deux localisations primitives exceptionnelles sont signalées: vésiculaire par Rossi (*Il. Policlinico*, p. 410, 1935), dans le ligament rond par Cicala (*Pratica Medica*, p. 266, 1935).

Oulié (*Soc. de chirurgie*, 17 janvier 1934), à propos de 135 cas personuels, précise les indications des différents modes de traitement. Melnikoff préconise la kystectomie totale comme méthode de choix (*J. de chir.*, p. 197, 1936). Cette méthode, très en faveur chez les chirurgiens soviétiques, est rejetée par Phocas (*Congrès international de pathologie comparée*, t. II, p. 158, avril 1936) et par Constantini et Oulié (*Presse médicale*, t. I, p. 449, 1937).

L'**échinococcose alvéolaire** a été observée par Fiessinger, Bergeret et Dupuy (*Bull. Soc. méd. des hôp.*, p. 1379, 1936), chez un homme n'ayant jamais vécu dans les régions parasitées. Il s'agissait d'une forme tumorale présentant une cavité de 23 centimètres de diamètre ; la marsupialisation ne ralentit pas l'évolution vers la cachexie. Tisserand et Martin (*Lyon médical*, 25 mars 1934) ont observé deux nouveaux cas en Franche-Comté, Devé, qui soutient l'unicité du parasite, rapporte, avec Blanco et Capuno (*Académie de médecine*, 3 décembre 1935), un fait intermédiaire d'echinococcose micropolykystique envahissant les voies biliaires et une artère.

Mallet-Guy et Aufnère (*Soc. chir. de Lyon*, 12 mars 1936) Lenormand et Calvet (*Journ. de chirurgie*, t. XLVII, p. 715, 1935) rapportent des observations de kyste non parasitaire. Le cas de Mallet-Guy semble d'origine traumatique, consécutif a un hématome du foie. Dans l'observation de Lenormand, la cavité contenait 1 500 centimètres cubes de liquide. Il s'agissait d'un cystadénome d'origine biliaire qui guérit par marsupialisation. A propos de cette observation, Lenormand et Calvet font une étude de ces formations kystiques et discutent leur pathogénie et leur traitement. Adler a opéré un volumineux cystadénome du foie (*Zentralblatt f. chir.*, t. LXIII, p. 987, 1936).

Baccarini (*Arch. Italiano de chir.*, t. XLIII, p. 92, 1936) et Atakam (*Zentralblatt. f. chir.*,

t. LXIII, p. 204, 1936) ont observé des cas de maladie kystique du foie.

### Parasitoses hépatiques diverses.

Le rapport d'Ali Ibrahim Pacha comporte une brève étude de la *bilharziose hépatique*. Makar rapporte un cas de bilharziose vésiculaire primitive ; sur 145 cholécystectomies pratiquées à Mansourah, Proctor a noté 13 bilharzioses. (*X^e Congrès de la Soc. int. de chir.*, 5 janvier 1936).

Cathala (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp.* p. 368, 1937) rappelle que l'émétine peut avoir une action remarquable en dehors de l'amibiase dans certaines parasitoses hépatiques. Tel est le cas de la *distomatose* (Tiprez et Butteaux, *Soc. méd. du Nord*, novembre 1934) qui réalise un état infectieux sévère, un gros foie dur, vaguement bosselé. L'extrême importance de l'éosinophilie constitue un excellent symptôme d'orientation. L'identification des œufs dans les selles n'est guère possible avant la huitième semaine. Le tubage duodénal a permis le diagnostic dans les cas de Tiprez et Butteaux, et de Kouri (*Rev. med. et chir. de La Habana*, 30 avril 1933).

La lambliase des voies biliaires est étudiée dans la thèse de Desgeorges (*Lyon*, 1935). Des observations sont publiées par Garin, Bernay et Desgeorges (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, t. XX, p. 10, 1935). Balena (*O. Hospital*, p. 1109, 1934) et Calder (*Am. J. of Med. sc.*, p. 82, juillet 1935).

### Abcès du foie.

Les **abcès à staphylocoques du foie** peuvent réaliser de façon exceptionnelle de grands abcès en apparence primitifs, comme dans les observations de Carnot et Cachera (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, p. 760, 1934) et de Weill-Hallé, Aubert, Mouchotte et Rambert (*Soc. de pédiatrie*, 3 décembre 1935). Parfois, au contraire, ces abcès sont secondaires à une septicopyohémie, comme dans le cas de Carnot et Caroli (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp.*, p. 756, 1934), qui guérit après deux interventions ; dans le cas de Labbé, Boulin et Dreffus (*Soc. méd. des hôp.*, p. 754, 1934) ou, malgré l'intervention, l'hémoculture resta positive et où le malade succomba ; et dans l'observation de Fiessinger, Desplas et Messimy, où des abcès multiples évoluèrent sans fièvre avec un minimum de signes douloureux et aboutirent, malgré l'intervention, à la mort (*Soc. méd. des hôp.*, p. 1348, 1934). Carnot (*Leçons cliniques*, Baillière, 1935) insiste sur la valeur pour limiter les poches de l'injection simultanée d'air et de lipiodol ; Fiessinger, Boudin et Panayotopoulos (*Revue méd.-chir. maladies du foie*, p. 337, 1936) sur l'injection de lipiodol léger et lourd.

Selon Melchior (*Zentralblatt. f. Chir.*, t. XLIII, p. 1646, 1936), le pronostic des **abcès miliaires angiocholitiques** doit être revisé, dans 5 cas personnels le drainage des voies biliaires et la cholécystectomie ont été suivis de guérison.

Un important travail d'Huard et Meyer May (*Abcès du foie*, 1 vol., Masson, 1936 ; *Journal de chirurgie*, t. XLVII, p. 529, 1936), basé sur 174 observations, précise les données anatomiques, étiologiques, cliniques et thérapeutiques des *abcès du foie*. Les abcès sont souvent multiples, de symptomatologie polymorphe, souvent fruste. Cette multiplicité des abcès rend compte de leur gravité, des échecs de la ponction et de la nécessité de l'exploration radiologique pour guider l'opération. Cet important chapitre constitue l'un des plus nouveaux de cette étude, par la richesse des documents. Dans un excellent exposé, les auteurs résument les tendances des diverses écoles chirurgicales et les bases du traitement. Huard considère les abcès amibiens comme exceptionnels et fait des réserves sur la valeur de la recherche des amibes dans le pus.

Massias (*Rev. méd.-chir. des maladies du foie*, p. 229, 1936) au contraire insiste sur la fréquence des abcès amibiens en Indochine.

A. Gosset et Gutmann (*Bull. Soc. méd. des hôp.*, p. 365, 1937) constatent à l'intervention des nodules blanchâtres imposant le diagnostic de cancer métastatique. L'existence d'amibiase familiale, d'un passé colitique les conduisit à instituer un traitement émétinien dont l'efficacité leur fait ranger cette observation dans le cadre des **hépatites nodulaires amibiennes.**

Gravier, Tourniaire et Bret (*Soc. méd. de Lyon*, 21 janvier 1936), chez un malade présentant un gros foie, de l'ascite et une diarrhée profuse, ont obtenu une guérison rapide par l'émétine.

### Cancers et tumeurs du foie et des voies biliaires.

Le début du cancer du foie peut être dramatique. Dans l'observation d'Huguenin, Vernies et M^lle Boucabeille, une hépatomégalie, brusquement constituée, s'accompagnait d'urticaire, de purpura et de macules rosées. Le foie présentait de nombreuses embolies veineuses (*Soc. anatomique*, 4 juin 1936). Cain, à propos de 4 observations personnelles de syndrome métastatique aigu, précise les caractères de la douleur, montre sa valeur séméiologique et l'attribue à la distention brutale et rapide de la capsule (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, p. 1366, 1935).

Dans le cas de Culperer et von Hamm, un can-

cer primitif du foie méconnu amena la mort par thrombose de la veine cave inférieure et métastase auriculaire droite (*Am. J. of Cancer*, juin 1934). Beer attribue 2 cas d'hématémèses à une gêne de la circulation veineuse (*Thèse de Paris*, 1935). Selvaggi étudie l'aspect radiologique après injection de thorostrat d'un néo-primitif (*Annali Radiol. e fis med.*, p. 399, 1934).

**Quelques tentatives chirurgicales** sont rapportées. Armand-Delille, Fèvre et Lestocquoy, chez une enfant, ont pratiqué une hépatectomie partielle pour tumeur maligne, et huit mois après l'ablation d'une masse ganglionnaire abdominale; six mois plus tard, l'état général est excellent (*Soc. de pédiatrie*, 15 octobre 1935), Wermer-Moller a réséqué une métastase hépatique de tumeurs récidivantes de l'ovaire « à cellules de la granuleuse »; six ans après la guérison persiste (*Acta chirurgica Scandinava*, vol. LXXVIII, p. 103, 1936). Baumgartner et Fiessinger ont rapporté 1 cas d'adénome solitaire malin opéré, guéri après trois ans et demi (*Soc. nat. chir.*, p. 772, 1935). Laurence Abel et Bout (*J. of Surgery*, vol. II, p. 684, 1934) ont également opéré un cas de néo du foie. Romanowski publie 3 observations nouvelles de sarcome primitif (*Nowrim Le Karskie*, 15 février 1935). Après pneumopéritonie, le mélano-sarcome de Dabrowski et Stopczyk donnait à la radioscopie une image tachetée. Rosario (*Rev. de clin. méd.*, p. 767, 1934) a observé un adénome solitaire dégénéré et métastasant. Geremia, un volumineux adénome bénin de structure cordoniforme (*Giornale Veneto di Sc. med.*, p. 168, 1935).

Lenormand, I. Bertrand et Pavel (*Presse médicale*, 17 novembre 1934) font une étude de l'adénome solitaire pédiculé à propos d'un cas nouveau.

### Divers.

Routier, Cottet et Molinghen (*Arch. mal. app. dig.*, p. 801, 1935) donnent une importante étude des fonctions hépatiques dans l'*asystolie*. Villaret et Fauvert (*Bull. gén. thér.*, p. 386, 1935) distinguent les congestions passives et actives du foie et en précisent le pronostic et le traitement.

Cornil, Mosinger et Jouve (*Soc. anat.*, 6 janvier 1936) étudient les lésions hépatiques de 6 endocardites malignes.

Hugonot et Jaulmes (*Soc. méd. mil. fr.*; 10 octobre 1935) rapportent un cas de *syphilis hépatique* fébrile et douloureuse avec leucocytose simulant un abcès du foie. Weill-Hallé, Aubert, Mouchotte et Rambert (*Soc. de péd.*, 16 octobre 1935) ont observé une syphilis hépato-hypersplénomégalique avec fièvre hectique simulant le kala-azar par ses réactions biologiques et sa formule sanguine. Cruchet, Maupetit et Sarie (*Soc. méd. chir. de Bordeaux*, mai 1934) publient un cas d'hépatite hypersplénomégalique avec ictère et purpura.

Étienne et Collesson (*Rev. méd. de l'Est*, t. LXIII, p. 237, 1935), Guillaume (*Société de gastr.-ent.*, 14 octobre 1935) montrent le rôle du foie dans la migraine.

L'important rapport de Fiessinger au Congrès de la Goutte de Vittel (1935) est consacré au rôle du foie. Chrometzka (*Klin. Woch.*, t. XV, p. 1877, 1936) par des injections répétées d'encre de Chine, réalise une cirrhose graisseuse, une hyperuricémie et des nodules péri-articulaires d'acide urique.

Hannsenn (*J. A. M. A.*, t. CVI, p. 915, 1936) étudie la surcharge graisseuse du foie des diabétiques. Bade (*Munch. Med. Woch.*, p. 171, janvier 1936) étudie les ictères au cours du diabète.

Les lésions hépatiques au cours de l'infection puerpérale sont étudiées par Ssuehiuin et Morosawa (*Arch. f. Gynäk.*, p. 465, 1935). Puig (*Journal de méd. de Lyon*, 20 janvier 1935) décrit les formes œdémateuses hémorragiques et ictériques de la fièvre de Malte. Mettier et Kerr (*Arch. of Int. med.*, p. 702, 1934) rapportent un cas d'hépato-cholécystite au cours de la brucellose.

Barbera (*Il Policlinico*, p. 1965, 1934) étudie le fonctionnement hépatique du tuberculeux. Rosenkranz et Howard (*Arch. of Pathology*, p. 743, 1936) publient 3 cas de tuberculose hépatique.

Dans un important mémoire (*Ann. de méd.*, n° 1, 1935) sur l'amylose hépatique, Labbé, Boulin et Petresco établissent la possibilité de dépôts amyloïdes dans les cellules hépatiques.

---

# LE CHOLESTÉROL DANS LES ICTÈRES INFECTIEUX

PAR MM.

**Étienne CHABROL, Jean SALLET et Jean-Louis PARROT**

Le pronostie des affeetions du foie et des voies biliaires peut trouver d'utiles indieations dans le dosage sanguin du cholestérol.

Depuis les travaux de Chauffard et de son Éeole, les traités didaetiques transerivent fidèlement les deux propositions suivantes :

1° La lithiase biliaire est l'expression clinique d'une hypereholestérolémie qu'aeeompagne une insuffisanee hépatique ; les ealculs se forment dans la vésieule, paree que le foie malade ne peut transformer le cholestérol en aeides biliaires ;

2° Au cours des ietères, l'hypereholestérolémie est la règle, lorsque la jaunisse relève d'une rétention hépatique ou cholédoeienne ; elle est l'exception dans les processus hémolytiques.

Et le pratieien de conclure : l'hypercholestérolémie reflète l'insuffisance de l'émonetoire hépatique.

En réalité, e'est *la diminution du eholestérol sanguin* et non point son augmentation que l'on observe à la dernière étape des affeetions hépatiques, à l'heure où la faillite générale des différentes fonctions organiques est trop faeilement exprimée par le vocable « d'insuffisance du foie ». Depuis longtemps l'étude des eirrhoses et des ietères par obstruction eholédocienne a pu nous en convaincre. Nous en trouvons de nouvelles preuves en abordant le chapitre des ictères infeetieux.

***

Voiei quelques observations d'ictères infectieux graves, fort dissemblables quant à leur origine, que nous croyons devoir dégager de notre statistique d'ensemble.

C'est d'abord un eas d'*ictère grave spirochétosique*, terminé par la mort au huitième jour de la septicémie. La température est tombée brusquement, depuis quarante-huit heures, de 39°,8 à 36°,6 ; la suppression complète des urines a pour pendant une azotémie de $4^{gr}$,65 ; l'ietère est flamboyant, le foie largement hypertrophié et sensible au palper. Bien que le taux de la bilirubine sanguine atteigne 1 gramme par litre, le chiffre du eholestérol est inférieur à $1^{gr}$,10 ; la dissoeiation est non moins importante lorsqu'on étudie eomparativement les pigments et les sels biliaires, la eholémie saline étant de 30 milligrammes p. 1 000 (obs. I).

En regard de eette observation d'ietère grave avec hépatomégalie, nous pouvons situer un cas mortel d'*ictère grave pseudo-lithiasique avee atrophie jaune aiguë du foie*, que nous avons réeemment publié (1). La jaunisse intermittente se ehiffre par une teneur en bilirubine de $0^{gr}$,66 p. 1 000, tandis que les sels biliaires du sang font totalement défaut et que le taux du cholestérol ne dépasse point $0^{gr}$,80 p. 1 000 (obs. II).

Le tableau clinique est plus varié et plus expressif ehez une malheureuse femme atteinte d'*ictère grave anaérobie*, dont nous avons rapporté l'histoire l'an dernier (2). La main droite est gangrenée ; le laquage du sang donne son reflet dans le boeal d'urines par une hémoglobinurie et dans le sérum sanguin par un chiffre très élevé de pigments biliaires ($1^{gr}$,14 p. 1 000) ; ici eneore la cholalémie est absente et le taux du cholestérol abaissé à $1^{gr}$,40 p. 1 000 (obs. III).

Voiei maintenant deux observations (3) d'*ietères aigus avec grosse rate et fragilité globulaire*, qui l'une et l'autre, à leur dernière étape, s'aeeompagnent d'un *syndrome septieémique*.

Dans la première, les signes méningés d'une granulie se sont greffés sur le tableau d'une anémie ietérigène remontant à huit mois ; le taux du cholestérol sanguin est de $0^{gr}$,93 p. 1000; les sels biliaires font défaut (obs. IV).

Dans la deuxième, l'ietère est de date plus récente ; il est survenu en même temps qu'une fièvre légère que ne permettent point d'identifier plusieurs hémoeultures en milieux aéro

(1) ÉTIENNE CHABROL et J.-L. PARROT, L'ictère grave pseudo-lithiasique avec atrophie douloureuse du foie (*Bull. soc. méd. des hôp. de Paris*, 19 mars 1937).

(2) ÉTIENNE CHABROL et JEAN SALLET, Sur un cas de gangrène de la main au cours d'une septicémie ictérigène à *Perfringens* (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 avril 1936, n° 14).

(3) ÉT. CHABROL, BORIS KLOTZ et J. SALLET, Les frontières de l'ictère hémolytique avec grosse rate. Ses formes lymphomateuses (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1935, n° 27, p. 1410).

et anaérobies. La courbe des hématies est tombée en trois semaines à 900 000 globules rouges, tandis que la cholestérolémie baissait progressivement de $0^{gr},90$ à $0^{gr},45$ p. 1 000 (obs. V).

Un cas d'*ictère grave relevant du streptocoque hémolytique* mérite également de prendre place sans cette étude. Il s'agit d'un brightique qui est à la veille de succomber à une broncho-pneumonie grippale ; l'ictère très intense est apparu trois jours avant la mort. Son origine hémolytique ressort manifestement des caractères biologiques du germe que l'hémoculture a permis d'isoler ; à la vérité, elle n'est point démontrée par une hémoglobinémie, des hémolysines ou un abaissemeut de la fragilité globulaire. La cholémie pigmentaire n'en est pas moins de 66 centigrammes p. 1 000, la cholalémie absente et la cholestérolémie de $1^{gr},25$ p. 1 000 (obs. VI).

Nous croyons enfin pouvoir joindre à cette liste l'*ictère fébrile d'une syphilitique* qui, à la suite d'un traitement par le novarséuobenzol et le bismuth poursuivi pendant plusieurs mois, présenta une bilirubinémie de $1^{gr},20$ p. 1 000 sans qu'il y eût la moindre trace de sels biliaires dans son sérum sanguin ; le cholestérol tomba progressivement de $1^{gr},87$ à $1^{gr},55$. L'autopsie nous démontra que cet ictère sypbilo-thérapeutique relevait non pas d'une intoxication médicamenteuse, mais d'une hépatite fort curieuse, caractérisée par de larges plaques de nécrose cellulaire, sur lesquelles tranchaient de nombreux néo-canalicules et de gros amas de cellules rondes ; dans l'intervalle, quelques îlots de parenchyme hépatique semblaient relativement indemnes (obs. VII).

Voilà donc sept observations d'ictères infectieux terminés par la mort, qui toutes se rapprochent par un double trait biologique : l'*absence quasi complète des sels biliaires dans le sérum sanguin* ; l'*abaissement fort remarquable de la cholestérolémie*.

Le taux du cholestérol sanguin étant tombé dans toutes ces observations au voisinage de 1 gramme p. 1 000, nous n'avons pas jugé nécessaire d'entreprendre une étude comparative des esters du cholestérol et du cholestérol total, en utilisant la méthode de la digitonine. Nous nous sommes contentés de la mesure du cholestérol total par la méthode colorimétrique très simple que Grigaut a proposée en 1910.

Remarquons d'ailleurs que les observateurs ne sont pas entièrement d'accord sur la valeur et l'interprétation du rapport $\frac{\text{esters du cholestérol}}{\text{cholestérol total}}$ chez les ictériques.

D'après Laroche et Grigaut, celui-ci est généralement abaissé dans les ictères, quelle qu'en soit la nature ; le taux du cholestérol total n'en est pas moins élevé, si bien que ces auteurs écrivent en 1934 (1) comme en 1910 : « Tout ictère s'accompagne d'une hypercholestérolémie qui est directement liée au fait de la rétention biliaire et absolument indépendante de la cause de la rétention. Cette règle ne vise que les ictères par rétention ; dans les ictères d'origine hémolytique, le taux du cholestérol sanguin est normal. »

Epstein (2) exprime une opinion différente lorsqu'il affirme, dans un article tout récent, que le rapport $\frac{\text{esters du cholestérol}}{\text{cholestérol total}}$ est voisin de 70 p. 100, c'est-à-dire normal dans les ictères cholédociens, alors que dans l'atrophie jaune aiguë du foie, conformément aux observations de Thannhauser, Adler et Lemmel (3), les esters du cholestérol disparaissent et que le rapport tend vers zéro.

A défaut d'une étude des esters du cholestérol, nous avons éprouvé comparativement les valeurs du cholestérol plasmatique et du cholestérol libre, contenus dans les hématies. Dans nos cas d'ictères graves, le chiffre du cholestérol plasmatique s'est toujours montré inférieur à celui du cholestérol globulaire.

* * *

Observe-t-on de semblables modifications du cholestérol sanguin, lorsqu'on aborde le domaine des *ictères infectieux bénins*, que l'on confond si volontiers en clinique avec celui de l'ictère catarrhal ?

Voici ce que nous apprend à ce sujet une

(1) GUY LAROCHE, A. GRIGAUT et COSTES, Les variations du rapport des esters du cholestérol au cholestérol total en pathologie (*Presse médicale*, 1934, n° 73, p. 1417).

(2) EMANUEL EPSTEIN, Cholesterol metabolism and liver disorders (*The Review of gastro-enterology*, march 1937, vol. IV, n° 1).

(3) ADLER et LEMMEL, *Deutsch. arch. f. Klin. med.*, 1927, t. CLVIII, n° 8.

statistique de 25 observations récentes : Dans la très grande majorité des faits, soit exactement 72 p. 100 des cas, le taux du cholestérol est supérieur à 2 grammes au cours des ictères catarrhaux. Dans 24 observations sur 100, il est compris entre $1^{gr},50$ et 2 grammes p. 1 000 ; 4 fois seulement, il avoisine $1^{gr},20$.

Si l'on reprend dans le détail l'étude des hypercholestérolémies, on constate qu'elles sont d'ordinaire modérées ; elles oscillent autour de $2^{gr},50$ dans 56 p. 100 des faits ; 16 fois seulement elles sont supérieures à 3 grammes.

Il est très significatif de voir, chez tous ces sujets, le taux de l'acide cholalique du sang atteindre ou dépasser 50 milligrammes p. 1 000, tout au moins au début de la maladie. A cet égard, la valeur de la cholalémie dans l'ictère catarrhal se rapproche étrangement de celle qu'on peut noter dans les ictères cholédociens.

Ce contraste entre les données sanguines de l'ictère infectieux grave et de l'ictère infectieux atténué, dit catarrhal, pourrait inspirer bien des déductions pathogéniques, concernant la nature intime de deux syndromes dont la filiation est généralement acceptée par nos contemporains.

Poursuivant le dépouillement de notre statistique générale des ictères, il nous paraît intéressant de rappeler que, *dans les cirrhoses avec ou sans jaunisse* (1), il est assez fréquent de rencontrer un syndrome humoral très comparable à celui de l'ictère grave infectieux. Mettons à part deux cas de cirrhose biliaire, dont le cholestérol sanguin dépassait $3^{gr},50$ p. 1 000, et trois sujets porteurs d'un très gros foie dont l'ictère était de date récente et la cholestérinémie voisine de 3 grammes ; nos 20 autres sujets ont un chiffre de cholestérol inférieur à 2 grammes ; 6 d'entre eux ont même une cholestérolémie au-dessous de $1^{gr},20$ ; or, c'est précisément en regard de ces chiffres faibles que nous pouvons noter, une fois encore, l'absence complète des sels biliaires du sang, déjà signalée par nous avec Jean Cottet, en 1935, dans les cirrhoses avec ictère et dans les ictères infectieux (2). Mme Dérot-Picquet souligne également la chute du cholestérol dans les formes graves des hépatonéphrites (3).

***

Un fait ressort de toutes ces observations cliniques, c'est qu'il n'existe aucun parallélisme entre le taux du cholestérol sanguin et le degré de la jaunisse dans les ictères infectieux graves et les cirrhoses ictérigènes terminées par la mort. Cette constatation pourra surprendre, si l'on admet que chez les hépatiques le cholestérol du sang et les pigments biliaires sont soumis aux mêmes lois, en d'autres termes si l'on pose en principe que toute rétention hépatique ou biliaire doit donner son reflet du côté du sang par un excès de cholestérol.

En réalité, comme nous l'avons à maintes reprises souligné, le foie ne joue pas vis-à-vis du cholestérol le rôle d'émonctoire électif qui lui est accordé vis-à-vis de la bilirubine et des sels biliaires. Les analyses biologiques de l'organisme normal le laissent d'ailleurs entrevoir : à une bilirubinémie physiologique de 16 milligrammes par litre, répond dans la bile un chiffre de pigments qui n'est pas inférieur à $0^{gr},50$ p. 1 000 ; en regard d'une cholalémie infime, qui ne dépasse certainement point 5 milligrammes p. 1 000, nous trouvons dans la bile hépatocholédocienne plusieurs grammes de sels biliaires. La situation est renversée lorsqu'on envisage le cholestérol : son chiffre considérable de $1^{gr},60$ à $1^{gr},80$ p. 1 000 dans le sérum sanguin a pour pendant une valeur de $0^{gr},30$ à $0^{gr},40$ p. 1 000 en aval du foie.

C'est en partant de ces constatations que nous avons proposé en octobre 1934, avec Marcel Cachin (4), de reviser la conception des hypercholestérolémies d'origine hépatique :

« L'hypercholestérolémie des ictériques n'est-elle pas, dans une certaine mesure, le reflet d'une réaction tissulaire de défense sous l'agression toxique des pigments et des sels biliaires ? On accorde volontiers un pouvoir antihémolytique au cholestérol ; on lui attribue une certaine importance dans le renforcement de la résistance des hématies ; on sait que l'hyper-

(1) ÉTIENNE CHABROL et JEAN SALLET, Le pronostic lointain des cirrhoses du foie (*Bull. soc. méd. des hôp. de Paris*, 16 octobre 1936, n° 27).

(2) ÉTIENNE CHABROL et JEAN COTTET, Recherches sur les sels biliaires dans les ictères et les cirrhoses du foie (*Bull soc. méd. des hôp. de Paris*, 29 mars 1935, n° 12).

(3) Mme DÉROT-PICQUET, Les hépatonéphrites (*Thèse de Paris*, 1936, Baillière).

(4) ÉTIENNE CHABROL et MARCEL CACHIN, L'émonctoire hépatique du cholestérol (*Bull. de la société de thérapeutique*, rapport présenté à la séance solennelle du 18 octobre 1934).

cholestérolémie a la valeur d'un test d'immunité dans la convalescence des maladies infectieuses. Tous ces motifs nous donnent à penser qu'en regard de la rétention banale les réactions antitoxiques de défense interviennent dans la genèse de l'hypercholestérolémie chez les hépatiques, et la diminution du cholestérol en amont et en aval du foie à la phase ultime des cirrhoses de Laennec n'est pas en désaccord avec cette conception. »

Ces considérations générales trouvent une application lorsqu'on cherche à interpréter la chute de la cholestérolémie dans les ictères infectieux graves et les hépatites dégénératives. Nous nous garderons cependant d'affirmer que les défaillances du cholestérol révèlent chez les ictériques une insuffisance du foie, et nous ferons à leur propos les mêmes réserves que pour l'hypocholestérolémie des cirrhotiques, dont le pendant est la quasi-disparition du cholestérol biliaire, ainsi que nous l'avons montré avec Henri Bénard (1) dès 1924. « Bien des facteurs, avons-nous écrit (2), contribuent à expliquer cet abaissement : la sous-alimentation du malade, les ponctions répétées qui réalisent une anémie séreuse, les états fébriles surajoutés, en particulier la tuberculose, entrent sans doute parallèlement en ligne de compte... Ainsi, mieux que toute autre recherche biologique, l'évolution de la courbe du cholestérol sanguin permet de juger la dénutrition et les réactions de défense qui commandent la destinée des cirrhotiques. » C'est dire que nous nous séparons d'Adler et Lemmel (3), de Parturier (4), d'Epstein (5), qui expliquent l'abaissement du cholestérol par le fléchissement fonctionnel de la cellule du foie.

Si notre conception pathogénique s'éloigne également des idées de Chauffard, tendant à démontrer l'origine hépatique de l'hypercholestérolémie chez les ictériques, elle nous rapproche par contre de la thèse générale que ce grand maître a brillamment défendue, en marquant la place du cholestérol parmi les signes avant-coureurs de la convalescence, sinon de l'immunité. Ce qui est vraisemblable pour les toxi-infections semble l'être également pour les cirrhoses et les ictères des hépatites dégénératives.

***

Ces considérations doivent être connues du praticien qui demande au laboratoire des directives nouvelles. Ce sont deux indices de fort mauvais augure que la disparition des sels biliaires et la chute progressive du cholestérol sanguin au-dessous de 1gr,20 p. 1 000 chez les ictériques ; ce sont aussi deux éléments précieux de diagnostic, car dans les rétentions cholédociennes le taux de la cholalémie, plus fréquemment encore que celui du cholestérol, est généralement élevé.

Le chirurgien ne doit pas l'ignorer, lorsqu'il hésite à se prononcer entre l'hépatite ictérigène et le calcul du cholédoque. Une précieuse indication séméiologique lui est fournie par la triade : disparition des sels biliaires, chute de la cholestérolémie au-dessous de 1 gramme, brusque ascension de la polypeptidémie.

Nous l'avons montré récemment encore par l'observation d'une malade atteinte d'ictère grave pseudo-lithiasique, à qui nous avons évité une intervention inutile sur la foi de ces enseignements biologiques.

---

(1) ÉTIENNE CHABROL, HENRI BÉNARD et GAMBILLARD, Recherches sur l'élimination du cholestérol par le foie (*Bull. soc. méd. des hôp.*, 18 juillet 1924, n° 26, t. XLVIII).

(2) ÉT. CHABROL et JEAN SALLET, Le pronostic lointain des cirrhoses du foie. Étude comparative des polypeptides, des sels biliaires et du cholestérol du sang d'après une statistique de 300 observations (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 16 octobre 1936, n° 27).

(3) ADLER et LEMMEL, *Deutsch. Arch. für Klin. med.*, t. CLVIII, n° 8, 1927, p. 173.

(4) PARTURIER, FOUQUÉ et MANCEAU (*Arch. de méd. et pharm. milit.*, 1930, t. XCII, p. 623).

(5) EPSTEIN, Cholesterol of the blood plasma in hepatic and biliary diseases (*Arch. int. med.*, 1932, t. L, p. 23).

# LA CHIRURGIE EN DEUX TEMPS DES VOIES BILIAIRES INFECTÉES

PAR

**Jacques-Charles BLOCH**
Chirurgien des hôpitaux.

La chirurgie en deux temps des voies biliaires a fait l'objet de divers travaux, et tout particulièrement d'une fort intéressante communication de Moulonguet à l'Académie de chirurgie, en 1934. Dans ce travail, Moulonguet envisageant surtout la chirurgie des calculs cholédociens, proposait l'examen systématique des voies biliaires par cholangirogaphie post-opératoire, avant de supprimer le drainage. Modifiant ainsi la technique de Mirizzi, qui réalise cette exploration au cours de l'intervention elle-même, Moulonguet démontrait tout l'intérêt d'une intervention secondaire, pratiquée précocement dans le cas d'imperméabilité des voies biliaires, évitant ainsi la production de fistules biliaires post-opératoires, dont la gravité n'est pas négligeable.

Je pense qu'une pareille méthode mérite d'être généralisée, et qu'en particulier elle est de nature à rendre des services incontestables au cours des infections biliaires. Il n'est pas besoin d'insister sur la gravité de la chirurgie dans la lithiase infectée et, d'une façon générale, au cours de toutes les infections biliaires. La nature septique de la bile, l'infection des tissus périhépatiques, des mésos et lymphatiques, rendent périlleuses toutes tentatives de chirurgie large et radicale. De plus, la cellule hépatique est, elle aussi, gravement touchée au cours des rétentions biliaires septiques, d'où sensibilité à l'anesthésie et diminution de la résistance du malade à l'opération.

Il est dès lors recommandable de réduire le premier temps à un drainage pur et simple des voies biliaires, pratiqué sous anesthésie locale, en supprimant toute exploration. Après une période de drainage prolongée, rétention et infection disparaissent, l'état général s'améliore, la guérison au moins temporaire permet alors un deuxième temps radical, qui est aussi bien supporté qu'au cours des lésions chroniques des voies biliaires.

Cette chirurgie fractionnée devient alors bénigne. Elle est aussi logique que la chirurgie en deux temps de l'intestin en rétention.

Il ne viendrait pas, en effet, à l'idée d'un chirurgien, de pratiquer une amputation du rectum, ni une résection intestinale au cours d'un état d'occlusion. L'anus préalable constitue en pareil cas le premier temps de toute intervention intestinale. De même, en cas d'infection biliaire, l'anus biliaire, ainsi que l'avait nommé Pauchet, doit constituer le premier temps de toute intervention radicale portant sur les voies biliaires.

Les cas susceptibles d'être traités de cette façon peuvent se classer en trois types:

1° Les cholécystites aiguës sans rétention biliaire cliniquement apparente.

2° Les angiocholécystites avec rétention totale (calculs de la voie biliaire principale).

3° Les angiocholites avec rétention partielle (spasme ou œdème de la papille, pancréatite).

*Premier cas. Cholécystites aiguës sans rétention.* — Les cholécystites aiguës sans rétention doivent être traitées au moins temporairement par cholécystostomie. Sans reprendre l'étude du tableau clinique de tels malades, on peut dire que si les uns traités par le repos, la glace refroidissent régulièrement, et peuvent alors être opérés à froid, comme des cas chroniques, les autres continuent à témoigner d'un état infectieux sérieux avec fièvre oscillante, subictère, état général touché. Lorsque dans ces cas la thérapeutique médicale reste inefficace, il faut de toute urgence pratiquer sous anesthésie locale une cholécystostomie. Le meilleur procédé et le plus rapide est celui de Desplats, qui présente l'avantage d'être continent et permet d'éviter la fistule biliaire, lorsque l'intervention se réduit à la seule cholécystostomie. Je pratique alors cette intervention minima sans exploration, réservant à plus tard tout complément d'information clinique.

En très peu de temps après l'opération, la température baisse et l'état général devient parfait. C'est à cette période que commence le deuxième stade clinique d'exploration, qui comporte l'analyse bactériologique de la bile et la cholangiographie. Lorsque, au bout de six semaines environ, la bile devient aseptique, si les voies biliaires restent ou redeviennent perméables, on supprime le drainage, et tout rentre dans l'ordre.

Lorsque, au contraire, la bile reste septique, lorsque les voies biliaires recèlent un obstacle, il faut réintervenir, soit pour supprimer la vésicule infectée, soit pour lever l'obstacle. En voici un exemple : M. L., cinquante-huit ans, m'est adressée à l'Hôtel-Dieu par M. le professeur Carnot et le Dr Laffite qui me demandent de faire une cholécystostomie pour cholécystite aiguë en juin 1935.

Sous anesthésie locale, je pratique une cholécystostomie par le procédé de Desplats (examen de la bile, cholécystite à *Perfringens*). Drainage par sonde de Pezzer. L'état général s'améliore et au bout de deux mois la malade reprend une existence normale, mais les examens microbiologiques, répétés de mois en mois, montrent la persistance d'anaérobies dans un écoulement du reste horriblement fétide. Au bout d'un an de drainage, l'état local n'est nullement amélioré, les examens radiologiques par injection de lipiodol décèlent une imperméabilité complète de la voie biliaire principale qui, une fois cependant, se laisse franchir par le liquide de contraste. Nous conseillons alors à la malade une nouvelle intervention, qu'elle accepte.

En juillet 1936, sous anesthésie générale à l'éther. Laparotomie médiane. Après sérieuse protection, nous séparons la vésicule de ses connexions pariétales et pratiquons une cholécystectomie. La voie biliaire principale est soigneusement examinée. Elle ne présente ni dilatation, ni calculs. On pratique un simple drainage — tamponnement de l'espace sous-hépatique. Les suites sont normales, la malade cicatrise sans incident ni fistule. L'examen de la vésicule montre une paroi épaisse, infectée, avec abcès miliaires intramuraux. La muqueuse est rouge, la vésicule contient des calculs secondaires au drainage.

La malade a été revue à diverses reprises. Elle ne présente aucun signe de rétention biliaire. L'imperméabilité cholédocienne était donc sous la dépendance d'un spasme simple du sphincter d'Oddi.

J'ai choisi cette observation, qui me paraît des plus typiques. Il est hors de doute qu'une telle malade n'aurait pas supporté une cholécystectomie primitive. Il est également patent que l'intervention secondaire n'a donné lieu à aucun accident, malgré l'infection chronique grave de la vésicule, parce que cette malade avait été considérablement améliorée par l'intervention de dérivation.

Dans plusieurs cas de cholécystite aiguë, soit calculeuse, soit non calculeuse, j'ai agi de même, et ceci d'une façon systématique, sans avoir eu à déplorer la perte d'un seul malade.

*Deuxième cas. — Rétention cholédocienne infectée avec ictère* (calculs du cholédoque avec angiocholite).

Dans ces cas, la même technique n'est pas toujours de mise, car la localisation de l'obstacle est inconnue avant l'opération et, si celui-ci siège en amont de l'abouchement cystico-cholédocien, le drainage vésiculaire est inefficace. Il faut alors procéder différemment et pratiquer l'anus biliaire sur le cholédoque. L'intervention, bien qu'un peu plus importante en raison de l'étendue plus grande de l'incision, peut cependant être très correctement exécutée sous anesthésie locale. Le cholédoque est en général énorme et parfois moulé sur un gros calcul. On incise le cholédoque, on enlève le calcul qui se présente et, dès que la bile s'écoule, on place un drain de Kehr dans la voie principale, puis on ferme avec drainage par mèches, sans s'occuper d'explorer plus avant, ni la voie principale, ni la voie accessoire.

Qu'il existe ou non des calculs, peu importe. L'anus biliaire est constitué, et le traitement radical sera envisagé ultérieurement. Un mois et demi après l'opération, on explore les voies biliaires au lipiodol et on réintervient, pratiquant alors la cholécystectomie, l'exploration méthodique de la voie biliaire principale, et un nouveau drainage temporaire, comme s'il s'agissait d'une intervention à froid.

En voici un exemple :

Mme L..., trente-six ans, m'est adressée en 1932, à l'Hôtel-Dieu, par mon regretté ami le Dr Troller. Elle présente un ictère par rétention avec fièvre bilioseptique et état général grave. Sous anesthésie locale par incision transversale que j'ai maintenant du reste abandonnée, pour pratiquer l'incision médiane de M. Gosset, j'aborde le cholédoque énorme, moulé sur un gros calcul, cholédocotomie, extraction d'un énorme calcul au diamètre d'un gros cigare. Issue de bile du bout supérieur, drain de Kehr dans le cholédoque. Fermeture de la paroi sur deux mèches. En trois semaines la malade est apyrétique. L'alimentation a été reprise, elle engraisse et s'améliore de jour en

jour. L'exploration lipiodolée du cholédoque montre l'arrêt du liquide dans la partie moyenne du canal. De plus, l'exploration opératoire m'a permis de constater que la vésicule était bourrée de calculs.

Deux mois après l'intervention, j'opère à nouveau et pratique la cholécystectomie, l'ablation de 3 calculs restants du cholédoque et la vérification de la perméabilité de la papille. Les suites sont normales. La malade guérit sans incidents. Je l'ai revue il y a quelques jours en excellent état.

Dans un semblable cas, l'opération initiale ne pouvait être qu'une cholédocotomie. L'ouverture d'une vésicule calculeuse et exclue n'aurait pas permis le drainage ni le débloquage des voies biliaires. L'intervention en deux temps a été parfaitement supportée.

*Troisième cas. — Rétention biliaire infectée par compression* (pancréatite chronique, sclérose du pancréas). Ces cas sont plus difficiles à classer et comportent à leur origine des lésions variables, le plus souvent non précisées avant l'intervention.

J'en donnerai de suite un exemple récent.

Mme X..., soixante ans, est passée dans le service de M. le professeur Cunéo, à l'Hôtel-Dieu, avec le diagnostic d'ictère par rétention (vésicule grosse, visible au tétraiode avec infection biliaire, probablement de nature néoplasique). Sur la demande de Caroli, qui a suivi cette malade pendant quinze jours environ, je pratique sous anesthésie locale une cholécystostomie. Par une incision verticale, je puis explorer le cholédoque, qui n'est pas dilaté. En revanche, le pancréas est gros et dur au niveau de la tête sans qu'il soit possible de déceler avec certitude un néoplasme de cet organe.

Étant donné l'état précaire de la malade (température entre 38°,5 et 39°), je pratique une simple cholécystostomie.

Les suites sont parfaites, l'ictère disparaît et la température revient à la normale. Malheureusement, au bout de deux mois et demi, la voie biliaire principale reste imperméable, et j'ai la certitude que, si l'ablation du drainage est décidée, une fistule biliaire s'établira définitivement. Je décide donc de réintervenir. Par voie médiane, sous anesthésie générale, chez une malade cette fois en excellent état, j'explore à nouveau les voies biliaires et le pancréas. Ce dernier est encore infiltré, mais paraît moins dur qu'au cours de la première opération. Il n'existe aucun signe net de néoplasme. Je sépare la vésicule de ses connexions pariétales et pratique une cholécysto-gastrostomie. Les suites sont très simples, il n'y a aucun ictère, et, sauf une phlébite qui vient compliquer la convalescence, l'état actuel est bon.

Dans des cas de ce genre, le diagnostic est bien hésitant, et l'intervention elle-même ne permet pas toujours de le préciser avec certitude. Il est dès lors important de pouvoir se réserver sur la conduite à tenir ultérieurement, et c'est dans ce but que l'intervention initiale doit seulement viser à la guérison de l'ictère et de l'état infectieux. Il convient donc de procéder comme dans les cas envisagés au premier paragraphe, et de ne pratiquer au début qu'un simple drainage biliaire. Celui-ci peut être effectué avec toutes chances d'efficacité, sur la vésicule. Le deuxième temps d'exploration et de thérapeutique définitive peut alors être exécuté avec soins, sans dangers et, suivant les indications déjà données en 1930 dans le rapport de Brocq et Miginiac au Congrès de chirurgie.

Telles sont rapidement résumées les modalités du traitement en deux temps des infections biliaires. Il nous a semblé que l'on pouvait résumer schématiquement ainsi la conduite à tenir en pareil cas.

Dans toute infection biliaire sérieuse, ayant résisté au traitement médical, s'accompagnant ou non d'ictère, le traitement chirurgical initial doit se borner à une intervention minima, qui sera de préférence conduite sous anesthésie locale et se limitera à un drainage simple de la vésicule biliaire ou, dans certains cas, du cholédoque. Au cours de cet acte opératoire pratiqué chez un malade fébrile et fragile, toute tentative d'opération radicale ou même d'exploration devra être rejetée.

Le deuxième temps du traitement sera purement médical. Il visera alors à faire par les moyens cliniques, un diagnostic plus précis des lésions, tant par recherches bactériologiques que radiologiques. La cholécystographie sera pratiquée à plusieurs reprises, dès que l'état général le permettra, et dès qu'une asepsie au moins relative des voies biliaires aura été obtenue. La durée de cette deuxième phase du traitement sera des plus variables. Dans les cas où

l'obstacle paraîtra d'ordre infectieux ou spasmodique (œdème, spasme) de la papille, on prolongera la phase de drainage.

Il est des cas, en effet, où, après plusieurs mois de drainage continu, la perméabilité des voies biliaires réapparaît. Il suffit alors purement et simplement de supprimer ce dernier. Dans d'autres, soit que l'exploration ait permis de constater l'existence de calculs, à dessein non extraits, soit que l'examen bactériologique décèle la persistance d'une infection grave et chronique de la vésicule, soit que l'exploration radiologique permette d'affirmer l'existence d'un obstacle permanent de la voie biliaire principale, il faudra réintervenir.

Le troisième temps du traitement comprendra alors, sous anesthésie générale, une exploration méthodique des voies biliaires et du pancréas. L'intervention secondaire sera conduite suivant les règles d'une intervention à froid et réglée selon les lésions. Autant que possible elle sera radicale (cholécystectomie, ablation des calculs de la voie biliaire principale) ; dans les cas où il subsistera un doute sur la nature des lésions (pancréatite, néoplasme du pancréas), une intervention de dérivation par anastomose bilio-intestinale pourra être avantageusement exécutée.

Le pronostic de ces interventions secondaires est des plus bénins. Il s'oppose donc à celui très grave d'interventions radicales, faites en pleine infection et qui, à notre avis, doivent être en pareil cas abandonnées.

---

# ÉTUDE CLINIQUE ET PATHOGÉNIQUE DES ANGIOCHOLITES ICTÉRIGÈNES (1)

## IMPORTANCE DE L'EXAMEN RADIOLIPIODOLÉ

PAR

**J. CAROLI** et **P. MAURY**
Médecin des Hôpitaux — Interne des Hôpitaux
de Paris.

Peu de sujets en médecine ont connu une fortune aussi changeante que celui des angiocholites. Après avoir joui d'une faveur exagérée, il est tombé dans une disgrâce injustifiée, car il représente une question de diagnostic et de thérapeutique de première importance.

On sait que, reconnue par Cruveilhier, par Jaccoud qui la dénommèrent, particulièrement étudiée par Hanot, Netter et Dupré dans sa thèse si documentée, l'angiocholite a paru avec Gilbert et ses élèves pouvoir apporter une solution au problème des ictères. Non seulement on l'invoque dans la production des ictères infectieux et de l'ictère catarrhal lui-même, mais encore elle est rendue responsable de syndromes chroniques : cirrhoses biliaires, syndrome de Hanot, cholémie familiale.

Les travaux de Widal, de Lemierre et d'Abrami bouleversèrent les conceptions admises, en montrant l'importance de l'infection descendante et des lésions de la cellule hépatique dans les ictères infectieux.

Le succès de ces notions nouvelles fit que la place réservée à l'angiocholite dans les traités devint très exiguë et qu'en feuilletant par exemple les numéros du bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris, depuis les lendemains de la guerre, on trouverait tout au plus trois ou quatre publications consacrées à l'angiocholite.

Mais ce n'est pas parce que le plus grand nombre des ictères qu'on observe en pratique médicale relève indiscutablement d'une hépatite ictérigène qu'il faut négliger l'importance des angiocholites, et ce serait certainement trahir la pensée de Widal et de ses élèves.

(1) Cet article est extrait d'une conférence faite par l'un d'entre nous à l'Hôtel-Dieu, le Dimanche 28 Février 1937, à la Clinique de notre maître, le Pr Carnot.

Il semble qu'un enchaînement trop étroit ait été fait entre ictère par angiocholite et infection ascendante d'une part, ictère par hépatite et infection descendante d'autre part. L'angiocholite s'est ressentie de la défaveur de l'infection ascendante.

Les études cliniques récentes sur les ictères curables chirurgicalement, les procédés d'exploration fonctionnelle des voies biliaires et en particulier cette magnifique méthode qu'est la cholangiographie (bien mise au point par les travaux de P. Carnot, Cotte, Bérard, Chiray, Moulonguet, etc.) ont permis de reprendre sous un jour différent la question des angiocholites.

Mais si l'on veut lui donner toute sa clarté, toute son importance, il faut véritablement la « reconsidérer ». Il faut écarter toutes les hypothèses pathogéniques désuètes, mettre au second plan les signes histologiques plus ou moins valables et circonscrire la question dans un domaine dont elle n'aurait jamais dû s'écarter : *celui de la clinique.*

C'est ainsi qu'il faut mettre dans un chapitre tout à fait à part, beaucoup des angiocholites *catarrhales ou exsudatives*, qui n'ont qu'une traduction anatomique, et surtout les angiocholites des petites voies biliaires, qui constituent en fait des variétés d'hépatite dont le comportement histologique un peu particulier ne permet pas en réalité de préjuger du rôle des voies biliaires dans leur pathogénie.

Tout ce domaine étant écarté, on reste en présence de faits très précis du point de vue clinique, répondant à une infection catarrhale ou suppurée des voies biliaires, se traduisant par un syndrome où dominent la fièvre, la douleur et l'ictère.

Nous n'avons pas à rappeler les caractères de la *fièvre angiocholitique*, bien connus depuis Charcot, Chauffard, etc... Son expression la plus nette est le grand accès pseudo-palustre. Le clocher fébrile très aigu, très élevé, avec les branches resserrées de son compas dans le nycthémère, a une valeur diagnostique à elle seule considérable, surtout quand les urines ne sont pas infectées. Nous croyons, d'ailleurs, que de pareils accès s'observent surtout lorsque le *colibacille* surinfecte les voies biliaires dilatées. Il y a des angiocholites dont la température est en plateau ; il faut alors penser à une septicémie typhique coexistante.

La *douleur* est un signe précieux, quand elle revêt l'aspect de la colique hépatique, avec son siège et ses irradiations caractéristiques. Mais elle affecte souvent un type bâtard, ectopique, gastralgique. Enfin elle peut manquer complètement, et fréquentes sont les angiocholites indolentes, même quand il y a un calcul dans le cholédoque. L'*ictère* peut être absent, mais paraît surtout absent lorsque l'on ne le recherche pas. Il faut savoir recueillir, comme Delbet y a bien insisté, les urines après la crise et y rechercher la présence passagère d'un disque de bilirubine. Les angiocholites avec ictère franc s'accompagnent toujours d'un *foie augmenté de volume*, mais la vésicule n'est pas forcément douloureuse. Il est même curieux de constater que des vésicules enflammées renfermant de la bile très septique peuvent rester indolentes au palper. Quant à l'exploration manuelle du cholédoque, il ne faut pas compter retrouver les points douloureux très précis qui sont détaillés dans les livres.

Ce que nous avons d'essentiel à dire, sur la question des angiocholites ainsi délimitée, peut se résumer en quelques mots : à savoir qu'*il n'existe pas d'angiocholite ainsi comprise affectant des voies biliaires, ayant conservé un calibre et un fonctionnement normal. L'infection biliaire ictérigène n'est, en effet, le plus souvent, non pas la cause, mais la complication d'une* **oblitération cholédocienne latente.** Il arrive très souvent que si le clinicien a pu soit par un cathétérisme duodénal, soit par l'hémoculture, mettre la main sur un germe, colibacille, typhique, paratyphique, Friedlander, tétragène, etc..., il estime que sa tâche quant au diagnostic est terminée; en réalité, il n'en est rien. *Les variétés bactériologiques sont peu de chose, sinon quant à la gravité, tout au moins quant au fond véritable de la maladie.* En présence des symptômes d'une angiocholite, le devoir n'est pas de trouver un microbe, mais de préciser la lésion qui a oblitéré la voie biliaire principale, et de reconnaître le siège de cette oblitération. Le chapitre qui, dans nos traités, est sur ce sujet le plus insuffisant est celui de l'anatomie pathologique des angiocholites. Il n'étudie, en général, que les desquamations de la muqueuse, les boursouflures, les ulcérations dans la partie dilatée. Mais, le fait intéressant, c'est la mise en évidence de la nature spasmodique ou organique et de la topographie de la sténose. *Mais cette étude est en réalité*

*difficile à faire à l'autopsie.* Elle est également difficile au moment de l'intervention. Il suffit d'évoquer la gène qu'avec ses mains gantées éprouve le chirurgien à palper le cholédoque dans sa portion sus-pancréatique. Pour s'assurer de l'état du segment inférieur, il doit faire un décollement du pancréas. Quant à la région watérienne, il ne peut s'en assurer que par une duodénotomie. On connaît les insuffisances du catétérisme explorateur. En réalité, la véritable anatomie pathologique du duodénum dans les angiocholites nous est révélée par le radiolipiodol des voies biliaires. Et si ce sujet très ancien est de nouveau à l'ordre du jour, c'est que le radiolipiodol biliaire a renouvelé l'étude anatomique des angiocholites et permet d'étudier la dilatation cholédocienne, comme il avait permis à Sicard et Forestier d'étudier la dilatation bronchique.

Le premier exemple que nous allons prendre concerne un cas banal d'*angiocholite à colibacille compliquant la lithiase du cholédoque.* Toute la première partie de cette observation (que l'un de nous vient de publier dans son détail à l'Académie de chirurgie avec A. Bergeret) et qui s'étend depuis les premiers mois de 1936, jusqu'à octobre 1936, n'est que du temps perdu.

Il s'agit d'un homme de quarante ans qui présentait des symptômes d'angiocholite typique : fièvre du type palustre et ictère. Depuis janvier 1936 à juillet 1936, il perd du temps en Égypte, son pays d'origine. On veut qu'il soit paludéen, on le traite inlassablement pour paludisme, et cela sans aucun succès. Toujours dans son pays, il perd du temps comme amibien, et malgré l'absence de parasites dans le rectum, on le traite par l'émétine, mais le malheur est que cette médication n'est pas sans action. Aussi, on attend que la fièvre reprenne. Il arrive en France, et là on lui fait perdre du temps aussi par une cure de désintoxication. Nous lui avons fait perdre nous-même du temps par des recherches de laboratoires faites voici pourquoi : L'examinant à l'écran, nous avons eu la surprise de découvrir un très beau diverticule du duodénum, bivalve, et implanté sur D3. Si les angiocholites ont toujours une cause, il est sûr que cette cause n'est pour ainsi dire jamais un diverticule du duodénum, même quand il existe. Mais, en raison d'une diarrhée concomitante, nous avons pensé que le diverticule pouvait jouer un rôle, par l'intermédiaire d'une pancréatite chronique. Mais, comme tous les signes coprologiques urinaires et sanguins d'insuffisance pancréatique étaient négatifs ; *après huit mois,* nous demandons à la cholécystostomie et au radiolipiodol de nous révéler la cause de cette angiocholite. La cholécystostomie a trois effets : le premier, le moins important, est de révéler le microbe en cause, qui était dans ce cas le colibacille ; le second, capital, est de supprimer la fièvre et les frissons ; le troisième, et il est essentiel, c'est de permettre l'angiocholographie. Cette exploration nous a montré qu'il ne s'agissait pas, dans ce cas, d'une pancréatite à laquelle nous avions pu penser, mais d'un *calcul du cholédoque.* A propos de ce cas, nous pouvons préciser les caractères pour ainsi dire pathognomoniques de la *sténose calculeuse.* La précision doit être triple. Non seulement elle doit révéler la présence des calculs, mais encore le nombre des calculs et leur siège.

Sur le premier cliché, l'image n'était pas bonne parce que l'injection avait été poussée sous une trop forte pression. Mais il nous montrait un signe essentiel, à savoir que l'*arrêt se fait en pleine dilatation,* comme si le cholédoque dilaté était sectionné dans sa plus grande largeur. L'absence d'amenuisement, d'effilement du profil *est un signe d'occlusion intrinsèque.* Le deuxième cliché, grâce à une décompression légère, montre l'image pathognomonique : elle est en forme de *cupule, de dôme, de guillotine, de coupe-cigare,* c'est une coiffe lipiodolée qui calotte d'une façon très exacte le pôle supérieur du calcul (fig. 1), une petite bille même, échappée, vient marquer le pôle inférieur, en glissant contre la paroi. Sur une image après décompression plus marquée, l'aspect devient celui d'une *pince de homard* également caractéristique.

On comprend l'importance qu'il y a à préciser la topographie des calculs : c'est pour ainsi dire guider la main du chirurgien, mais pour cela, en cas d'obstruction complète, il est indispensable *de combiner l'ingestion barytée avec l'injection lipiodolée.* Dans notre cas, on peut voir que l'arrêt se fait dans la région rétroduodénale et sus-pancréatique.

Par la même méthode, on peut connaître le nombre des calculs, mais beaucoup trop de

chirurgiens se contentent de tirer leurs clichés immédiatement après l'injection de lipiodol. Il est indispensable de laisser celui-ci cheminer pendant des heures le long des parois encombrées, et on obtient ainsi, grâce aux **radios tardives**, des images plus avancées. Dans notre cas on observait, sous une première image calculeuse, un autre arrêt caractéristique (fig. 2).

Pour en finir avec ce sujet, signalons une autre image typique : *la lacune calculeuse*. C'est dansun cholédoque dilaté, une tache claire, le plus souvent ovoïde, comme un ballon de rugby.

Revenons à notre observation qui peut servir de fil conducteur dans l'histoire des angiocholites calculeuses. La deuxième intervention a permis de trouver les calculs ayant le nombre, le siège prévus par les clichés. Mais il faut maintenant aborder un point très intéressant du problème, c'est l'*image anatomique du cholédoque après ablation des calculs sténosants*. Il y a là un fait en apparence surprenant, le cholédoque est un conduit dont l'oblitération calculeuse n'entraîne pas du tout les mêmes conséquences que l'oblitération calculeuse de l'uretère. On ne trouve pas, au-dessous de l'obstacle enlevé, un calibre canaliculaire redevenu normal. Tout au contraire, la voie biliaire est dilatée, elle n'est véritablement sténosée, tout au moins d'une façon relative, qu'au niveau du mur duodénal et de la région watérienne. Il est intéressant de chercher la raison et de comprendre la portée de cette dilatation sous-stricturale : elle a, à notre avis, une place capitale dans la pathogénie des calculs de la lithiase cholédocienne (qui sont, on le sait, le plus souvent nés sur place).

On pourrait expliquer ce fait par la mobilité soi-disant très grande des calculs dans un cholédoque dilaté. Nés plus bas, remontés par la suite, ils auraient dilaté la voie biliaire à partir de la région watérienne. Les examens lipiodolés ne sont pas en faveur de cette assertion. Nous avons fait, dans certains cas, des explorations répétées, même avec pression, de ces voies biliaires calculeuses, et toujours trouvé le calcul à la même place.

L'explication la plus vraisemblable est de considérer *cette ectasie du cholédoque comme antérieure à la formation du calcul* (fig. 4), réalisant ses deux conditions favorisantes essentielles : la stase et l'infection. Le plus intéressant, maintenant, serait de rechercher la cause véritable de la dilatation canaliculaire. *Bérard et Mallet-Guy en font la conséquence de l'occlusion cystique* qui, expérimentalement, entraîne une dilatation compensatrice du cholédoque. En clinique, grâce aux radiolipiodols, on peut découvrir que, souvent, la voie biliaire principale, au cours des cholécystites calculeuses, est dilatée en fuseau, indépendamment de toute lithiase. Cette dilatation est une des causes des ictères non calculeux, au cours de la lithiase biliaire (fig. 3). On comprend ainsi pourquoi, en présence d'un malade atteint de lithiase vésiculaire, qui fait des clochers de fièvre et des poussées de jaunisse, on a 50 chances pour 100 de se tromper quand on affirme le diagnostic de calcul du cholédoque. La seule chose que ces accidents cliniques révèlent, *c'est la dilatation infectée de la voie biliaire principale*, celle-ci peut être ou non compliquée de lithiase, la présence de calculs influence peu le tableau clinique, sauf peut-être, mais avec des exceptions, pour ce qui est de la violence des douleurs ou de l'intensité des phénomènes de rétention biliaire. Mais l'explication de Bérard et Mallet-Guy ne vaut certainement pas pour tous les cas. Précisément, dans notre observation, il n'y avait aucune espèce de lésions de *la vésicule, qui était seulement atonique, mais parfaitement perméable.*

Il y a lieu de se demander si la cause essentielle de tous ces accidents n'est pas un *trouble d'ordre neuro-végétatif*, si la paresse de la voie biliaire, si son atonie, n'est pas un fait constitutionnel, comme peut l'être l'atonie et l'hypokinésie de l'estomac, du gros intestin ou de l'œsophage. La stase biliaire serait, de la sorte, la conséquence du trouble neuro-végétatif, comme paraît bien l'être la stase stercorale, dans beaucoup de colopathies atoniques. C'est donc reporter à la voie biliaire principale des considérations qui sont à peu près admises pour la voie biliaire accessoire.

De ces faits découle *une conclusion thérapeutique* dont l'importance est vérifiée par la pratique : si l'on veut éviter les récidives douloureuses, ictériques, infectieuses, il reste, après ablation des calculs, à traiter la véritable cause par une réduction de l'ectasie du cholédoque sous le contrôle de l'angiocholographie. Pour atteindre ce résultat, il faut prolonger le drainage transvésiculaire jusqu'à réduction de

l'ectasie canaliculaire et de la stase biliaire. La récupération fonctionnelle sera complétée par les cures d'huile d'olive, les tubages, les injections d'hypophyse, etc.

***

**Les angiocholites non calculeuses** vont nous montrer d'autres exemples du même principe, à savoir : ce qu'il est important de déterminer, ce n'est pas le germe, mais la nature, et le siège de l'obstacle canaliculaire.

Le cas suivant, publié à la Société de gastro-entérologie par l'un de nous, en collaboration avec J.-Ch. Bloch et Lafitte, montre qu'un ictère à forme d'angiocholite d'emblée, survenu chez un sujet jeune, n'est pas forcément un ictère bénin. Dans cette observation, malgré cinq explorations chirurgicales, bien que le diagnostic ait été presque posé en clinique, il a fallu l'autopsie pour montrer qu'il s'agissait d'*un cancer de l'ampoule de Water.*

*Première intervention le 24 février 1934* pour angiocholite, fièvre élevée, ictère intense. Cholécystostomie : l'angiocholographie révèle un fuseau cholédocien et un arrêt au niveau du mur duodénal(fig. 5). Diagnostic : inflammation sténosante de la région du sphincter d'Oddi. Hubert Benoît publie ce cas dans sa thèse sous le nom d'oddite rétractile, diagnostic très à la mode et dont cette observation va vous montrer qu'il faut se méfier.

*Deuxième intervention :* Le diagnostic d'Hubert Benoît paraît confirmé par l'amélioration que donne un drainage interne selon la méthode du professeur Duval. Mais le drain s'élimine et l'ictère recommence.

*Troisième intervention :* cholécystosto-gastrostomie qui ne fonctionne pas.

*Quatrième intervention :* cholécystosto-gastrostomie satisfaisante, mais apparition de sténose du pylore.

*Cinquième intervention :* gastro-entérostomie, mais cachexie progressive, ascite mécanique et mort. A l'autopsie, l'on trouve un cancer duodénal que le chirurgien n'avait pas pu sentir, parce qu'il était fait de bourgeons friables et mous. Cette observation nous montre qu'il y a une *angiocholite ictérigène d'emblée, au cours du cancer watérien.* Quand on reprend les travaux sur ce sujet, on voit qu'il ne s'agit pas d'un fait exceptionnel, ce qui s'explique parce qu'il s'agit d'une *sténose basse* dont les bourgeons baignant dans la lumière intestinale sont souvent infectés, quelquefois putréfiés. Examinons en effet par comparaison le caractère de la sténose en cas de *cancer de la tête du pancréas*, qui affecte si rarement une forme angiocholitique d'emblée. L'angiocholographie révèle, et on n'a jamais assez insisté sur ce fait, que, dans ce cas, l'obstacle n'est pas du tout au contact de l'intestin, comme on le pourrait penser, mais toujours, croyons-nous, et d'emblée au niveau du bord supérieur du pancréas. Il y a dans *ces cas une amputation complète, définitive, irrémédiable de tout le trajet* intrapancréatique. C'est un fait qui a une valeur diagnostique considérable, mais dont on ne peut se rendre compte que si l'on utilise, comme l'un de nous l'a préconisé, *la méthode combinée de l'ingestion barytée et de l'injection lipiodolée.* Étant données les variations physiologiques de longueur de la voie biliaire commune, cette méthode permet seule d'apprécier la distance entre l'arrêt lipiodolé et le deuxième duodénum. Cette distance, qui a toujours plus de 4 centimètres, est à notre avis le signe radiologique essentiel. Quant à la terminaison, elle est très différente de celle d'un calcul, elle n'est jamais concave, elle est toujours *un peu convexe*; enfin, comme il s'agit d'une compression extrinsèque, elle *n'est jamais lacunaire*, et le dessin est toujours parfaitement régulier. *C'est une loi qui choque dans ses termes que, pour les voies biliaires, les cancers ne donnent pas d'images lacunaires.*

Les images lacunaires, en effet, appartiennent *aux cholédocites inflammatoires.* Citons, par exemple, l'observation d'une femme âgée, suivie à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu avec MM. Carnot et Lafitte. Elle a de la fièvre, un ictère intense, un état général déplorable. On fait une cholécystostomie d'urgence, on est très intéressé par ce qu'on trouve dans la bile *du perfringens*, mais ce fait, quoique rare, n'a pas d'importance en lui-même; ce qui compte, c'est l'étude, grâce à l'angiocholographie, de la sténose. Celle-ci est élevée. Son extrémité inférieure apparaît convexe. On pourrait croire à un néoplasme, mais *on tire de nouveaux clichés huit heures après* le premier examen, et l'on voit apparaître des irrégularités qui nous semblent le signe d'une lésion bénigne ; la preuve en est que, secondairement, le cholédo-

que se reperméabilise grâce au drainage, et la malade depuis deux ans est guérie, ce qui prouve qu'elle n'avait pas, malgré son âge, de sténose cancéreuse.

Nous voulons aborder enfin la question très délicate de la pathogénie, du diagnostic et du traitement des *angiocholites typhiques et paratyphiques*.

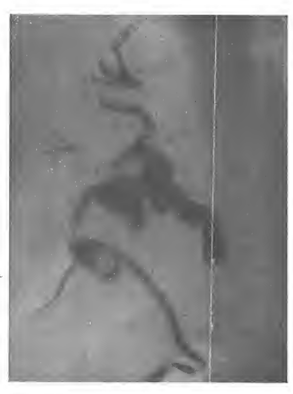
C'est un sujet qui, après avoir fait l'objet de tant de thèses et de tant de travaux, est à peu près délaissé, comme si personne ne croyait plus à son intérêt. Il n'y a qu'à se rappeler le ton de certaines répliques dans le débat qui a opposé Sacquépée d'une part, Garnier et Reilly d'autre part pour hésiter à aborder ce sujet de nouveau. Ce qui nous y autorise aujourd'hui, ce sont les données de l'angiocholographie. Pour être, sur un terrain solide, nous prendrons un exemple extraordinaire d'ictère à paratyphique que l'un de nous a publié en collaboration avec le Dr Bergeret. Il s'agit d'un homme de trente-huit ans, qui a été examiné non seulement par M. Bergeret, mais aussi par les professeurs Hartmann, Moreau et par notre maître, le professeur Paul Carnot. Ils étaient en présence d'un homme soupçonné depuis longtemps d'altération des voies biliaires. Il avait eu dans ses antécédents la fièvre typhoïde. Il avait été pris quarante-huit heures auparavant d'une douleur violente et d'une fièvre à 41°. L'état général était alarmant, le foie très gros, et la région vésiculaire douloureuse. Les médecins consultants demandent de faire une hémoculture, mais vu l'état grave le Dr Bergeret pratique d'urgence une cholécystostomie. Le lendemain, au soir, parvient le résultat de l'hémoculture, qui révèle la présence de bacilles paratyphiques dans le sang. Si la septicémie paratyphique avait été connue plus tôt, nous nous demandons si ce renseignement n'aurait pas fait différer la cholécystostomie. Pourtant le résultat du drainage chirurgical fut merveilleux. Il sort en quantité progressivement plus grande une bile qui renferme du paratyphique. L'ictère disparaît, le foie se dégonfle, la fièvre tombe, l'état général se métamorphose, l'hémoculture en trois jours devient négative. Que nous a montré le lipiodol en pareil cas ? 1° Une dilatation de la voie principale; 2° Une image de cholédocite terminale tout à fait caractéristique.

Nous avons depuis lors observé deux cas tout à fait comparable, l'un avec le Dr Bergeret, l'autre avec le Dr Lauret.

Reprenons un peu à ce sujet les idées sur les ictères typhiques. La plupart des auteurs répètent maintenant à la suite de Garnier et Reilly, en oubliant que ces auteurs ont admis eux-mêmes la réalité de certains ictères à Éberth, que les paratyphiques qu'on trouve dans le sang des malades atteints de jaunisse n'ont pas de rôle étiologique, mais doivent être considérés comme des germes de sortie. D'indiscutables exemples sont fournis par les surinfections qu'on a décelées au cours des spirochétoses ictérigènes. Nous admettons très bien que le paratyphique dans nos cas ait voulu sortir par les voies biliaires, comme c'est son habitude, mais ce qui l'a rendu pathogène, c'est justement d'avoir été gêné dans sa sortie, par une altération préalable du système excréteur. C'est une hypothèse, d'ailleurs, qui avait été déjà proposée par Bezançon et Philibert. Elle rend compte de bien des faits qu'on note dans les observations. Ces malades, en effet, ont eu dans la règle la fièvre typhoïde dans leurs antécédents, et ils en ont probablement conservé un microbisme biliaire latent. Ils ont tous en outre antérieurement éprouvé des troubles dyspeptiques biliaires plus ou moins douloureux qui témoignent de la constitution d'une stase dans la voie biliaire principale. En définitive, ces angiocholites avec hémoculture positive ne doivent pas être considérées comme des angiocholites d'origine septicémique, *mais nous croyons plutôt qu'il s'agit de poussées septicémiques à point de départ biliaire* et n'en voulons pour preuve que l'action si remarquable du drainage chirurgical. C'est l'endroit de rappeler que, par le tubage duodénal, Fiessinger et Cattan ont interrompu une forme de fièvre typhoïde à rechute. *Il est loin de notre pensée de croire que tous les ictères typhiques sont des angiocholites typhiques*. Il est suffisamment prouvé qu'un grand nombre d'ictères typhiques ou paratyphiques sont des hépatites septicémiques dues au bacille d'Éberth ou à ses congénères. Les distinguer des précédents est très difficile en pratique : on devra penser à l'angiocholite typhique quand le début de l'ictère est contemporain de la fièvre, quand il y a des antécédents biliaires et typhiques, quand le début est douloureux, quand on perçoit un gros foie de stase et quand la vésicule est dis-



Sténose watérienne par cancer duodénal (fig. 5).



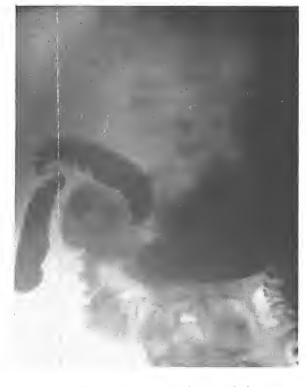
Angiocholite à *perfringens* : sténose cholédocienne (fig. 6).



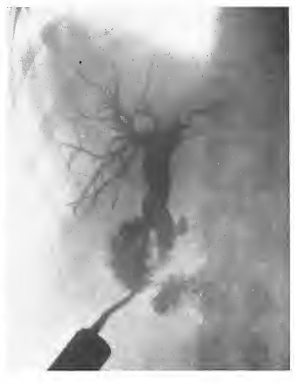
*Idem :* irrégularités de l'arrêt lipiodolé ; radiographie tardive (fig. 7).



*Idem :* reperméabilisation après drainage (fig. 8).



Cancer du pancréas; amputation cholédocienne (fig. 9).



Cholécystite calculeuse, cholécystectomie ; dilatation de la voie principale, mauvais remplissage du segment intrapancréatique (fig. 10).



Pancréatite chronique non lithiasique. Cholécystectomie. Drainage du cholédoque (fig. 11).



Angiocholite ictérigène à paratyphique B. Dilatation du cholédoque: cholédocite ou pancréatite. Guérison, par drainage, de l'ictère et de la septicémie (fig. 12).

tendue et sensible. Dans ces circonstances, le traitement chirurgical peut être indiqué malgré l'hémoculture positive. Si, au contraire, la septicémie typhique a débuté avec ses signes classiques, s'il n'y a chez le malade aucun antécédent typhique ou biliaire, si le foie est peu ou pas augmenté de volume, si l'ictère est dissocié d'emblée, il faut plutôt penser à une septicémie compliquée d'hépatite, mais il n'y a là qu'un schéma provisoire.

---

# LA FORME HÉPATO-SPLÉNIQUE DE LA MALADIE DE HODGKIN

PAR MM.

**Paul CARNOT** et **Abel LAFITTE**

Nous avons observé récemment, à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, trois malades, atteints d'hépato-splénomégalie, pour lesquels se discutaient les questions de diagnostic, souvent si difficiles, éveillées par ce syndrome. Mais la nature lymphogranulomateuse de l'affection fut affirmée par des biopsies ganglionnaires, qui permirent de repérer des cellules caractéristiques de Sternberg.

A propos de ces malades, nous attirerons l'attention sur les *formes hépato-spléniques de la maladie de Hodgkin*, avec atteinte prédominante (mais rarement exclusive), du foie et de la rate, et sur l'utilité des biopsies ganglionnaires pour la confirmation du diagnostic de splénomégalie lymphogranulomateuse.

Observation I. — Mme Fei..., âgée de quarante-huit ans, est entrée, une première fois, dans le service le 25 novembre 1936 pour fatigue, asthénie, et amaigrissement considérables.

L'asthénie s'est installée progressivement, à tel point que cette femme, courageuse, mère de quatre enfants bien portants, a dû renoncer, depuis six mois déjà, à tout travail, le plus petit effort étant très pénible. L'amaigrissement, pendant cette période, a atteint le chiffre de 18 kilos. L'anémie a fait, aussi, de grands progrès ; le teint a pâli et a pris une couleur cireuse assez spéciale.

Enfin, le ventre, depuis six mois, a présenté des dimensions de plus en plus considérables et des deux côtés ; la partie supérieure de l'abdomen s'est fortement élargie, faisant contraste avec l'amaigrissement du reste du corps. C'est, à la vérité, cette déformation bilatérale des hypochondres qui attire l'attention sur la probabilité d'un syndrome hépatosplénique.

Dans l'hypochondre gauche, l'examen montre, en effet, une *rate*, très augmentée dans ses dimensions, dure, indolore, régulière, présentant en avant un bord épaissi, mais encore tranchant, avec une encoche caractéristique. Les dimensions de la rate, repérées par la palpation à sa partie inférieure, par la percussion à son pôle supérieur, sont de 24 centimètres sur 16 pour les deux diamètres perpendiculaires.

Dans l'hypochondre droit, le *foie* apparaît très hypertrophié, mesurant 22 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Son lobe droit descend jusqu'au niveau du bassin. Son bord apparaît épaissi, mais régulier et peu déformé. La face antérieure est, elle aussi, régulière, lisse, sans nodosités, ni bosselures. La palpation du foie est indolore. Il est mobile avec les mouvements respiratoires. Mais sa consistance est presque normale : il n'est pas même ferme et ne rappelle pas la consistance dure du foie cirrhotique habituel. Il y a contraste entre la consistance dure de la rate et la consistance presque normale du foie.

On note, d'autre part, l'existence d'une très légère *ascite :* la percussion décèle aux flancs une légère matité, surmontée d'une large zone de météorisme abdominal. Pas de circulation veineuse collatérale. Pas, non plus, d'œdèmes aux membres inférieurs ni dans la région lombaire.

En présence d'une pareille *hépato-splénomégalie*, et en l'absence de paludisme, de kala-azar et de toute autre cause apparente, on pense à la possibilité d'une *leucémie*, d'autant que cette malade se trouve, par hasard, la voisine de lit d'une autre femme atteinte de leucémie myéloïde, dont le foie et la rate sont, eux aussi, très considérables et fort semblables, au palper, à ceux de notre malade. Mais l'examen du sang, pratiqué dès le premier jour, n'est pas en faveur de pareille hypothèse. En effet, le nombre des globules rouges est de 3 880 000, et celui des globules blancs est de 12 960. La formule détaillée montre :

| | | |
|---|---|---|
| Polynucléaires | neutrophiles | 68,6 |
| — | éosinophiles | 0,9 |
| — | basophiles | 0 |
| Mononucléaires | lymphocytes | 2,9 |
| — | moyens | 17,6 |
| Monocytes | | 9,8 |
| Myélocytes | | 0,2 |

La *ponction sternale*, pratiquée par le Dr Lavergne, ne donne pas de documents péremptoires : elle ne montre pas, notamment, de cellules de Sternberg. Le myélogramme est sensiblement normal : pas de poussée érythroblastique.

La *ponction de la rate* montre, surtout, de très nombreux monocytes de grande taille : l'absence de cellules de Sterberg ne permet pas, non plus, de diagnostic.

La recherche de *ganglions*, tuméfiés et anormaux, pouvait avoir une grande importance diagnostique, mais elle s'est montrée négative. L'examen des diverses aires ganglionnaires n'a permis de sentir aucune déanopathie ; et, à la radiographie, le médiastin est apparu indemne de toute masse ganglionnaire.

D'autre part, l'un des signes cardinaux de la maladie de Hodgkin, le *prurit*, a toujours fait défaut.

Ainsi donc, on se trouve en présence d'une hépato-splénomégalie considérable et d'allure primitive, mais sans adénites caractéristiques.

En réalité, il s'agit là d'une apparence trompeuse : car l'interrogatoire nous apprend que, si cette femme ne présente pas, *actuellement*, de masses ganglionnaires, il n'en a pas toujours été ainsi, et que si les adénites ont disparu, c'est à la suite d'un traitement radiothérapique.

En effet, il y a un an et demi, en avril et mai 1935, étaient apparus plusieurs *ganglions* à la région axillaire droite, puis à la région sus-claviculaire droite. Ces ganglions ont fait l'objet, à cette époque, d'un examen clinique au Centre anticancéreux de Villejuif, après lequel il fut décidé de pratiquer la *biopsie* d'un de ces ganglions : on voit encore la trace de l'ablation ganglionnaire, pour biopsie, dans le creux axillaire droit. Le ganglion enlevé était scléreux avec, par places, une très importante réaction réticulaire ; quelques cellules de Langhans ; *nombreuses cellules de Sternberg*, qui ont fait porter le diagnostic de lymphogranulomatose maligne, type Paltauf-Sternberg.

A la suite de cet examen biopsique, ont été pratiquées six séances de *radiothérapie*. Les ganglions ont disparu, et ils ne sont pas revenus jusqu'ici.

Si donc notre malade se présentait, à son entrée à l'Hôtel-Dieu, avec une hépato-splénomégalie en apparence isolée, c'est parce que les adénites avaient disparu par l'action des rayons X. En fait, et classiquement, c'est par les ganglions que s'était manifestée d'abord, un an et demi auparavant, la lymphogranulomatose maligne.

Le reste de l'examen est relativement de peu d'intérêt. Notons cependant pour mémoire, au niveau de l'omoplate, une lésion cutanée, qui daterait de l'enfance, sorte d'angiome actuellement ulcéré.

Notons, conjointement, sur tout le corps, un grand nombre de taches rubis.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni cylindres.

La température, lors du séjour à l'Hôtel-Dieu, s'est montrée modérément élevée, oscillant autour de 38°. Petite fièvre quotidienne, sans type spécial. Cependant, ici encore, il y avait eu, au début de la maladie, une fièvre très particulière et maintes fois signalée dans cette affection : nous voulons parler d'une *fièvre ondulante*, remarquablement caractéristique, aux mois d'avril et mai 1935, lors de la première poussée évolutive. La courbe de températures, que nous a montrée la malade, présente une série d'ondulations fébriles d'une portée de quinze jours à trois semaines. Comme les adénopathies, cette fièvre ondulante a disparu après la radiothérapie.

Bref, la malade ne présentait, comme syndrome fondamental, qu'une *hépato-splénomégalie considérable* dont la nature hodgkinienne ne s'appuyait ni sur la coexistence d'adénites, ni sur les sueurs, ni sur le prurit, ni sur un examen du sang caractéristique. Cependant, il s'agissait bien là d'une lymphogranulomatose maligne. Si ce syndrome paraissait décapité, en réalité il y avait eu, un an et demi auparavant, une phase classique avec adénites multiples et fièvre ondulante, tous phénomènes très améliorés par la radiothérapie, et dont la nature lympho-granulomateuse avait été prouvée par la présence de cellules de Sternberg, à la biopsie ganglionnaire.

Pendant le premier séjour de la malade dans notre service (25 novembre-6 janvier), nous avons pratiqué divers examens de laboratoire, relatifs, en particulier, à l'*exploration fonctionnelle du foie :* fait notable, ces diverses épreuves ont montré un fonctionnement hépatique sensiblement normal :

Pas de troubles de la *fonction pigmentaire* (la malade n'a pas de subictère et, dans les urines, on a trouvé seulement quelques traces d'urobiline).

La *fonction vasculo-sanguine* est normale : temps de saignement : trois minutes ; temps de coagulation : neuf minutes ; signe du lacet : négatif ; jamais de purpura ni de syndrome hémorragique.

La *fonction glycogénique* est, également, normale (pas de sucre dans les urines ; la glycémie est de $1^{gr},01$ ; l'épreuve de la galactosurie provoquée a donné des résultats normaux).

La *fonction uréopoïétique* n'a pas présenté, non plus, d'anomalies (urée sanguine à $0^{gr},27$ ; légère augmentation de l'azote résiduel à $0^{gr},33$). L'azote de l'urée est à $0^{gr},13$ ; et l'azote total non protéique est à $0^{gr},46$.

Le coefficient azotémique $\frac{0,13}{0,43}$ est de 0,3.

D'autres investigations sur le chimisme sanguin et urinaire nous ont donné les résultats suivants :

Lipides totaux : $7^{gr},13$.
Cholestérol : $1^{gr},60$.
Protides totaux : $80^{gr},1$ p. 1000.
Sérine : $45^{gr},8$.
Globulines : $34^{gr},3$.
Q. = 1,33.
Chlore plasmatique : $3^{gr},44$ p. 1000.
Chlore globulaire : $1^{gr},65$.
Q. = 0,48.
Bordet-Wassermann négatif.
Ni albumine ni cylindres dans l'urine.

Pendant le premier séjour dans notre service, elle a reçu, à nouveau, *six séances de radiothérapie*. Le résultat a été, une fois encore, favorable : la température est redevenue sensiblement normale ; les forces ont augmenté ; la formule sanguine s'est améliorée (en quittant le service, la malade avait 4 600 000 globules rouges et 5 820 globules blancs ; l'hémoglobine était de 75 p. 100).

Enfin, du point de vue local, le foie et la rate ont nettement diminué de volume : le foie marquait 16 centimètres, au lieu de 22 centimètres, et la rate 17 centimètres, au lieu de 24 centimètres.

Aussi, le 6 janvier 1937, la malade, euphorique, quitte-t-elle le service, mieux qu'à son entrée.

Mais, deux mois après, le 10 mars 1937, elle se voit contrainte de revenir, parce qu'à nouveau elle a une asthénie extrême, et une fatigue générale qui ne lui permet même pas de se lever pour son ménage.

La température est légèrement élevée (38°) et dessine quelques crochets irréguliers. Le foie et la rate ont, à nouveau, augmenté de volume.

Le *foie* mesure 23 centimètres sur la ligne mame-

lonnaire (au lieu de 16 à sa sortie) ; il est toujours indolore, mobile avec les mouvements respiratoires. On le palpe facilement et on suit nettement son bord inférieur. Mais, tandis que la surface du lobe droit est encore régulière, lisse, égale et de consistance normale, presque molle, la surface du lobe gauche, qui remplit l'épigastre, est maintenant parsemée de petites nodosités, de la dimension d'une noisette ; nodosités indolores et très dures.

La *rate* mesure 24 centimètres sur son grand axe (au lieu de 17 à la sortie). Elle a les mêmes caractères de dureté que lors du premier séjour.

Le météorisme abdominal est accusé. Il existe une légère ascite, comme en témoignent une légère matité des parties déclives et le phénomène du glaçon aussi bien au niveau du foie que de la rate ; pas de circulation collatérale. La malade se plaint de troubles dyspeptiques vagues, à type de pesanteur épigastrique post-prandiale, et de constipation ancienne; mais une exploration radiologique de l'estomac et de l'intestin n'a donné aucun résultat pathologique.

L'*état général* de la malade est altéré : elle a repris un teint cireux, pâle. Elle est asthénique, découragée.

Autre fait nouveau et important est la *réapparition d'adénopathies*, (après deux ans de disparition consécutivement à la radiothérapie). Il ne s'agit d'ailleurs que de petites adénopathies, qu'il faut chercher, mais perceptibles à une palpation attentive ; c'est ainsi qu'on découvre un ganglion sus-claviculaire gauche, dur, mobile, indolore, gros comme une noisette ; on trouve aussi deux petits ganglions à l'aisselle droite et un petit ganglion à l'aine gauche.

Par conséquent, à cette nouvelle poussée, c'est encore le *syndrome hépato-splénique* qui domine le tableau clinique; mais il n'est plus exclusif, et il y a, à nouveau, une petite poussée d'adénie.

A cette deuxième poussée, on refait divers examens humoraux :

Le *fonctionnement hépatique* se montre encore normal, comme deux mois auparavant : fonction vasculo-sanguine normale ; épreuve du galactose normale ; urée sanguine à $0^{gr},30$ ; azote résiduel revenu normal à $0^{gr},125$ ; azote de l'urée : $0^{gr},139$ ; azote polypeptidique : $0^{gr},022$ ; réserve alcaline : 54 ; protéines totales : $68^{gr},9$ p. 1000 ; sérine : $42^{gr},1$ ; globuline : $26^{gr},80$ ; rapport $\frac{S}{Gl} = 1,57$ ; lipides : $5^{gr},32$ ; cholestérol : $1^{gr},82$ ; indice Van den Bergh : réaction directe, 0 ; réaction indirecte, 0,3 un té.

Traces d'urobiline dans les urines.

Résistance globulaire normale : hémolyse initiale à 46 ; hémolyse nette à 42 ; hémolyse totale à 30.

*Six séances de radiothérapie* ont été, à nouveau, appliquées à la malade. Mais, cette fois, une amélioration ne s'est plus manifestée, et l'affection semble même plutôt s'aggraver.

En effet, le *foie* et la *rate* augmentent de volume. Le 20 avril, le foie mesure 24 centimètres sur la ligne mamelonnaire et 20 centimètres sur la ligne médiane. La rate mesure 20 centimètres sur son grand axe.

L'*anémie* est attestée par la clinique et l'examen hématologique :

Globules rouges : 3 600 000.
Globules blancs : 8 960.
Polynucléaires neutrophiles : 68,1.
Polynucléaires éosinophiles : 1.
Polynucléaires basophiles : 0.
Mononucléaires lymphocytes : 5.
Mononucléaires moyens : 22,9.
Monocytes : 3.
Hémoglobine : 70 p. 100.

La fatigue et l'asthénie progressent.

L'avenir de la malade apparaît de plus en plus précaire, et l'on n'ose plus pratiquer une troisième série de séances de radiothérapie qui, déjà, à la série précédente, se sont montrées fatigantes, mais inefficaces.

Telle est l'histoire clinique de notre malade, dont l'expression dominante a toujours été, dans notre service, depuis novembre 1936, un *syndrome hépato-splénique*, soulevant la série habituelle des problèmes diagnostiques des spléno-hépatomégalies : notamment avec les cirrhoses, l'amylose hépato-splénique, la tuberculose et la syphilis hépato-spléniques, la maladie de Banti et, surtout, avec les leucémies.

Mais, malgré ses grandes dimensions et ses nodules, l'examen fonctionnel du foie ne montre *pas d'insuffisance hépatique*. Comme il en est aussi dans la plupart des cancers du foie, les lésions laissent saine une bonne partie du parenchyme qui fonctionne normalement.

Obs. II. — Nous avons eu, simultanément, salle petit Saint-Charles, un autre malade chez lequel l'hépato-splénomégalie tenait une place considérable, mais avec coexistence d'adénopathies très importantes.

Beu..., cinquante-quatre ans, fait remonter *très loin dans le passé les premières manifestations ganglionnaires*. En effet, il y a dix-neuf ans, en 1917, il remarqua un *volumineux ganglion sus-claviculaire gauche*, qui disparut par application d'une pommade.

Douze ans après, en 1929, se produisit une *double adénopathie*, à la fois inguinale gauche et axillaire droite. Cette fois encore, les gros ganglions disparurent après application d'une pommade iodée. Ces mêmes *poussées ganglionnaires* se reproduisirent ultérieurement à plusieurs reprises, très sensibles à la thérapeutique. En juin 1935, à Cochin, on lui conseilla des injections intraveineuses de stibial, qui firent disparaître les adénopathies pendant cinq semaines. Trois semaines plus tard, on fit encore une série d'injections de stibial; on dut les arrêter à la septième, à cause de l'apparition d'un *ictère* : celui-ci a duré six semaines, jusqu'au début de janvier 1936.

Il s'agissait d'un ictère peu foncé; les selles étaient incomplètement décolorées ; les urines étaient de couleur acajou, contenant pigments et sels biliaires. Le foie était douloureux ; il n'y avait pas de prurit. Ce fut là la première manifestation d'une participation hépatique.

En janvier 1936, le malade vint à l'Hôtel-Dieu en pleine poussée ganglionnaire ; les adénopathies

étaient importantes, tant au creux sus-claviculaire gauche qu'à la région axillaire droite ; il y avait surtout des ganglions inguinaux bilatéraux.

A ce moment, la teinte était nettement subictérique. Le *foie* était augmenté de volume, débordant de quatre travers de doigt le rebord costal; il était lisse, sans déformations ni nodosités importantes; il était un peu douloureux à la pression.

La *rate* était augmentée de volume et douloureuse.

Une *biopsie ganglionnaire* révéla la présence d'assez nombreuses cellules de Sternberg.

En décembre 1936, le *foie et la rate sont très augmentés de volume*. De plus, il existe une *ascite*, qui, ponctionnée, donne issue à un liquide chyliforme, épais.

On note, de plus, de l'*œdème des membres inférieurs*, et des *taches purpuriques* sur les cuisses et les jambes : taches apparues au cours de séances de radiothérapie. Le malade présente des *épistaxis*.

Il subit quarante-huit séances de radiothérapie, après lesquelles les masses ganglionnaires avaient disparu en majeure partie.

L'ictère a rétrocédé. Mais le foie et la rate restent gros. Le foie mesure 19 cm. sur la ligne mamelonnaire, et la rate 18 cm. sur son grand axe.

Quelques jours plus tard, le malade quitte le service, et nous le perdons de vue.

OBS. III. — Job... André, entre à l'Hôtel-Dieu le 20 février 1935 pour fatigue générale.

Depuis trois ans, il a une adénopathie cervicale bilatérale, pour le traitement de laquelle il a reçu des piqûres d'antigène méthylique. Aucune amélioration n'a été obtenue. Peu à peu la température s'est élevée : elle atteint 39° à son entrée dans notre service.

C'est un malade amaigri, asthénique, et qui présente une masse ganglionnaire cervicale gauche.

A l'examen viscéral, la *rate est très grosse*, largement percutable, descendant à quelques centimètres au-dessus de l'ombilic, mesurant 22 centimètres sur son grand diamètre. Elle est indolore, régulière, de consistance normale.

Le *foie* dépasse de deux travers de doigt le rebord costal et mesure 15 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

Les formes hépato-spléniques sont relativement rares au cours de la maladie de Hodgkin. On sait que cette affection, pathogéniquement si mystérieuse encore, a un aspect clinique très polymorphe :

Les formes les plus fréquentes réunissent, en une véritable tétrade, de *multiples adénopathies*, une *fièvre* de types divers, souvent *ondulante*, une *splénomégalie* ordinairement modérée et des *manifestations cutanées* dominées par le prurit.

La *forme à prédominance ganglionnaire* représente le tableau de l'*adénie*, si bien décrit par Trousseau et par son élève Bonfils: c'est elle qui donne le plus souvent lieu à des discussions avec les adénites tuberculeuses (on sait qu'actuellement encore certains auteurs rattachent la lympho-granulomatose à un type particulier de tuberculose).

La *forme à prédominance thoracique* pose de difficiles problèmes avec les pleurésies et les adénopathies trachéo-bronchites tuberculeuses, avec divers syndromes médiastinaux, en particulier, avec le cancer du poumon.

Dans ces formes classiques, le foie n'occupe qu'une place accessoire, fort discrète, ne dépassant le rebord costal que d'un ou de deux travers de doigt, dans 60 p. 100 des cas d'après Ziegler.

Par contre, on compte quelques cas de *maladie de Hodgkin, à forme spléno-hépatomégalique*, où le foie et la rate occupent une place véritablement prépondérante et où le diagnostic est, avant tout, celui des gros foies et des grosses rates ; ces cas sont peu fréquents, et peut-être en relèverait-on une vingtaine dans toute la littérature.

Ces formes hépato-spléniques sont de connaissance relativement récente.

Pourtant, la description du premier cas se trouve dans la Clinique célèbre de Trousseau, sur l'*adénie*: il s'agit d'une observation recueillie par Hallé dans le service de Nélaton: voici le texte de Trousseau: « Le foie était criblé, farci d'une masse innombrable de petits corps blancs, du volume d'une lentille à une noisette, ressemblant à du cancer. La rate était énorme et offrait une grande quantité de noyaux, du volume d'une noix... »

« Le foie, ajoute Trousseau, n'a jamais présenté d'altérations remarquables, et on ne constate, le plus souvent, qu'un peu d'hypérémie de l'organe, sans altérations de la capsule, du stroma ni des cellules hépatiques. » Par contre, Trousseau insiste sur la spléno-mégalie : « Sur 12 cas d'adénie que nous avons analysés, la rate était augmentée de volume seulement 4 fois. Dans l'observation de M. Bonfils, elle pesait 1 kg. et avait 24 cm. de hauteur sur 15 cm. de largeur. Dans l'observation de M. Leudet, la rate mesurait en hauteur 26 cm., et 17 en largeur. »

Ultérieurement, on peut citer les cas de Banting, Novak, Assmann-Askanazy, Puritz, Micheli-Weiss, Frænkel, Symmers, Sabrazès, Laubry, Marchal et Liège, Crouzon, L. Bertrand et A. Lemaire. Plus récemment, relatons

les observations de Fabre, Croizat et Guichard, celles de D. Olmer, Mosinger, J. Olmer et Audier, ainsi que celles d'I. Goia.

Un fait apparaît indiscutable : la *rareté des formes hépato-spléniques* de la granulomatose maligne. Pour les expliquer, Goia se demande si les antécédents hépatiques, l'éthylisme, le paludisme ne favorisaient pas cette localisation. Mais en réalité, comme dans nos trois cas, la plupart des malades ne présentent aucun antécédent hépatique ou splénique.

**Cliniquement**, les formes hépato-spléniques de la granulomatose maligne se présentent sous 3 grands aspects : 1° Les *formes hépato-spléniques proprement dites ;* 2° les *formes à prédominance hépatique ;* 3° les *formes à prédominance splénique.*

A. Formes hépato-spléniques proprement dites.

Le DÉBUT a l'insidiosité des formes classiques. Il s'agit, habituellement, d'un malade qui maigrit, devient fatigué, asthénique et présente de la fièvre. Que la fièvre coïncide avec quelques adénopathies, et l'on porte volontiers le diagnostic d'adénopathies tuberculeuses. Sans la biopsie ganglionnaire (élément fondamental du diagnostic), on méconnaît la granulomatose maligne, et l'on prescrit les rayons ultra-violets (au lieu de la radiothérapie, seule efficace).

Ou bien, dans d'autres cas, comme chez la malade de notre première observation, la température offre un type remarquable de fièvre ondulante, qui évoque la mélitococcie.

Cette phase insidieuse de début dure quatre à six mois en moyenne ; elle peut présenter une sédation, spontanée ou après des thérapeutiques bénignes (3e cas), ou encore après des séances de radiothérapie (notre 1er cas).

La PÉRIODE D'ÉTAT se constitue en quelques mois ou en quelques années, avec le tableau prédominant d'une hépato-splénomégalie souvent très accentuée, un faciès pâle et un teint cireux sur lesquels les auteurs s'accordent volontiers. La température, très variable dans ses aspects, fait rarement défaut.

On est alors frappé du volume considérable de l'abdomen, contrastant avec l'émaciation du thorax et des membres :

L'abdomen est volumineux, surtout aux deux hypochondres ; on n'observe pas, habituellement, de circulation veineuse collatérale.

L'attention est immédiatement attirée vers l'existence d'un gros foie et d'une grosse rate.

Le *foie* présente des dimensions considérables, beaucoup moins discrètes qu'il n'est habituel de l'enregistrer dans les formes classiques de l'affection. Il atteint ou dépasse l'ombilic. Il affleure, parfois, l'épine iliaque. Le lobe gauche emplit souvent l'épigastre.

Il est ordinairement indolore à la palpation, et mobile avec les mouvements respiratoires.

Sa surface est variable, soit unie, lisse, régulière, soit au contraire bosselée, irrégulière, hérissée de nodosités, ou bien, comme dans notre 1er cas, présentant successivement les deux aspects. Le diagnostic, en pareil cas, se discute avec un foie syphilitique, ou avec un foie cancéreux métastatique.

Sa consistance est également variable : soit normale ou même presque molle, comme dans notre première observation ; soit dure, ferme, et rappelant alors la consistance du foie cirrhotique ; soit inégale avec des nodosités plus dures que le reste du parenchyme.

La *rate*, de son côté, est fortement hypertrophiée. Elle est nettement palpable, débordant largement le rebord costal, atteignant ou dépassant même l'ombilic. Sa surface est régulière ; mais il y a, d'autres fois, des nodosités. Sa consistance est ferme. Son bord antérieur, crénelé, est aisément reconnaissable. Elle est indolore et mobile avec les mouvements respiratoires.

Il n'est pas rare qu'à l'hépato-splénomégalie s'ajoute de l'*ascite*. C'est une ascite ordinairement légère, assez tardive dans son apparition : une légère matité des parties déclives contraste avec le météorisme susjacent. On met en évidence les signes du glaçon sur les plaies résistantes du foie et de la rate.

Le *subictère* conjonctival est léger et inconstant. Il y a habituellement de l'*urobilinurie.*

C'est à ce syndrome hépato-splénique que se limite la symptomatologie de ces malades.

On est loin de penser à une maladie de Hodgkin ; car les signes évocateurs manquent souvent : les ganglions peuvent faire complètement défaut ou avoir disparu, (comme dans un de nos cas), par le traitement radiothérapique. Le prurit peut manquer totalement, depuis

le début jusqu'à la fin de l'affection. La formule sanguine est ordinairement normale, réserve faite d'une anémie variable.

On devine toute la série des diagnostics que peut poser cette forme hépato-splénique de la granulomatose maligne:

En présence du syndrome, gros foie, grosse rate, ascite, on pense, d'abord, à une *cirrhose alcoolique*. Mais le faciès pâle, cireux n'a pas l'aspect congestif, rouge jaune, étoilé de varicosités, des cirrhosiques.

Un autre diagnostic, qui vient aisément à l'esprit, est celui de *syphilis hépato-splénique*. Les bosselures, les irrégularités de la surface hépatique, jointes à la splénomégalie et à la fièvre, peuvent faire penser à cette affection. On fait la réaction de Bordet-Wassermann; on cherche les divers stigmates de syphilis : mais tout est négatif. Dans certains cas, même, on essaye un traitement antisyphilitique d'épreuve, comme dans le deuxième cas de Goia ; mais on l'interrompt bientôt après échec.

Le diagnostic le plus difficile, cliniquement, dans ces formes hépato-spléniques est, sans conteste, celui qui se pose avec les *leucémies*. Si on constate des adénopathies, on pensera, de préférence, à la leucémie lymphoïde. En l'absence de ganglions, on portera plus volontiers le diagnostic de leucémie myéloïde. Tout concourt à faire commettre cette erreur : mêmes allures du foie et de la rate ; même asthénie; même amaigrissement; même pâleur. Mais l'examen de sang permet un diagnostic immédiat par la numération et la formule sanguine dans la leucémie.

Pourtant, l'examen hématologique peut ne pas trancher toujours le débat entre maladie de Hodgkin à forme hépato-splénique et leucémie myéloïde. Nous faisons allusion à l'existence (rare certes, mais indéniable), de certaines *leucies myéloïdes aleucémiques*, telles que celle que nous avons rapportée avec J. Caroli et A. Busson (*Paris médical*, 1933) et où la formule sanguine est muette, normale: le diagnostic a été fait, dans un de nos cas, par la *ponction de la rate*, et, dans un autre, par la *ponction médullaire sternale*, révélant la myélomatose tissulaire, et non sanguine.

*L'amylose hépato-splénique* peut aussi être discutée. D'ailleurs, exceptionnellement, la granulomatose maligne comporte une dégénérescence amyloïde du foie. Crouzon, I. Bertrand et A. Lemaire en ont rapporté une observation (*Soc. méd. hôp.*, 27 mars 1927) ; leur malade avait un tableau de granulomatose maligne: grosses adénopathies, prurit, splénomégalie, albuminurie massive atteignant 8 grammes; le foie n'était pas gros.

L'amylose, pressentie cliniquement, fut vérifiée à l'examen histologique : il y avait de une amylose splénique et, surtout, une amylose hépatique d'un type remarquable : toutes les travées, à l'exception de celles avoisinant la veine sus-hépatique et l'espace porte, présentaient une dégénérescence amyloïde marginale, immédiatement sous-endothéliale. Il n'existait aucun centre granulomateux dans le foie. Enfin, absence d'amylose rénale.

L'ÉVOLUTION des formes hépato-spléniques de la maladie de Hodgkin est ordinairement assez rapide : elle oscille entre six mois et un an.

Il convient pourtant de remarquer que l'évolution n'est pas inexorablement progressive.

On peut observer des améliorations transitoires : par exemple à la suite d'une première série de radiothérapie, qui améliore l'état général, réduit l'anémie, normalise la température; le foie et la rate, eux-mêmes, peuvent sensiblement diminuer, comme dans notre cas, à l'instar de ce qui se passe dans la leucémie. (La rate obéit d'ailleurs mieux à la radiothérapie que le foie.)

Mais bientôt une autre poussée se dessine. A nouveau l'état général décline, et l'abdomen augmente de volume, par suite de l'hypertrophie nouvelle du foie et de la rate...

Une autre série de rayons X est effectuée, mais elle n'apporte pas de résultats aussi brillants que la première fois. Parfois même, il semble que les séances ultérieures de radiothérapie aggravent l'anémie et donnent un coup de fouet terminal à la granulomatose.

Et, peu à peu, on assiste à l'aggravation progressive de l'affection... Les malades se cachectisent et succombent dans le marasme. Parfois la mort survient dans l'insuffisance cardiaque. On a même signalé un cas de mort, peu après une paracentèse pratiquée pour une ascite abondante.

B. Formes a prédominance hépatique.

Dans d'autres cas, la granulomatose maligne se caractérise par des manifestations hépatiques prédominantes. Avec Jean Olmer (qui a fourni à ce sujet une étude intéressante), nous distinguerons *des formes hépatomégaliques* et *des formes ictériques.*

I. **Formes hépato-mégaliques.** — Ici, le gros foie est le maître symptôme qui domine le tableau clinique.

Le diagnostic différentiel de l'hépatomégalie se pose, surtout, avec la *cirrhose hypertrophique*, l'*abcès du foie* et le *cancer du foie.*

*Dans une forme simulant l'abcès du foie*, le malade observé par J. Olmer (*Arch. méd. gén. et coloniale de Marseille*, 1932), entre à l'hôpital pour y être opéré : car on notait un foie gros, atteignant l'ombilic, douloureux et s'accompagnant de fièvre, avec un mauvais état général. Mais un examen plus complet du malade permit de relever l'erreur : en effet, on notait du prurit, et, surtout des adénopathies où la biopsie montra les cellules de Sternberg. L'évolution fut rapidement mortelle.

*Dans une forme simulant le cancer du foie*, les dimensions, la dureté et l'aspect parfois nodulaire du foie, le mauvais état général, l'amaigrissement considérable donnent l'impression d'une tumeur primitive et surtout d'une série de tumeurs métastatiques du foie. Chez un malade de Goia (*Le Sang*, 1935), le diagnostic de sarcome hépatique fut d'abord envisagé : à l'autopsie, grosse tumeur intra-hépatique bien délimitée, ayant les dimensions d'une tête d'enfant ; l'examen histologique fut nécessaire pour établir le diagnostic de lympho-granulomatose hépatique.

En réalité, les formes hépatomégaliques hodgkiniennes ne sont jamais entièrement hépatiques. On note habituellement de la splénomégalie ; mais cette splénomégalie peut être légère, et la rate n'être que percutable, sans déborder franchement les fausses côtes. De plus, on trouve, le plus souvent, en cherchant bien, des ganglions suspects.

II. **Formes ictériques.** — Très rares sont les formes *ictériques* de la maladie de Hodgkin.

Parfois l'ictère survient au cours d'une maladie de Hodgkin déjà caractérisée.

Par exemple, chez un malade de D. Olmer, Mosinger, J. Olmer et Audier (*S. franc. Hématologie*, 1934, et *Le Sang*, 1935), l'ictère survint, tardivement, au cours d'une granulomatose maligne classique, dûment affirmée par une biopsie ganglionnaire : il s'agissait d'un ictère franc, d'apparition assez brusque, accompagné d'un gros foie d'aspect tumoral, n'ayant guère perturbé la crase sanguine. L'ictère fonça jusqu'à devenir verdâtre et précéda de peu la mort.

Beaucoup plus intéressants sont les cas où l'ictère est le fait dominant, quasi exclusif. Il s'agit, alors, d'*un ictère de type infectieux.* Le deuxième malade de Jean Olmer est, à ce titre, fort suggestif. Un homme de trente-six ans entre à l'hôpital, le 24 juin 1931, pour un *ictère fébrile.* La température est à 39° et 40°. L'ictère est de moyenne intensité, avec décoloration incomplète des matières ; urines foncées, de couleur acajou, contenant sels et pigments biliaires.

Le *foie*, d'abord normal, finit par s'hypertrophier. La rate était légèrement percutable.

Un tel ictère infectieux motiva de nombreux examens de laboratoire, qui furent tous négatifs : hémoculture négative ; résistance globulaire normale ; urée sanguine normale ; formule sanguine sans particularités. Le tubage duodénal permit de recueillir des échantillons normaux des biles A, B et C.

Le diagnostic exact put cependant être porté, grâce à l'existence de quelques adénopathies très légères, dont la biopsie révéla la nature granulomateuse.

Fait remarquable, l'évolution de cet ictère fut rapide, et l'on assista au tableau terminal de l'**ictère grave**, avec prostration, hémorragies intestinales et coma.

L'auteur admet, dans cette observation, un double mécanisme pour la production de l'ictère : 1° un processus mécanique, dû à la compression des voies biliaires par l'hypertrophie ganglionnaire (ce serait le mécanisme le plus habituel) ; 2° une déchéance cellulaire, aboutissant à la phase terminale d'ictère grave.

Il semble plus rare que l'ictère soit dû à une infiltration granulomateuse des parois des canaux hépato-cholédociens.

De cette observation de Jean Olmer, nous rapprocherons le cas de notre deuxième malade : ici, l'ictère a été précédé de toute une série de poussées ganglionnaires, qui avaient motivé, à la consultation de l'hôpital Cochin, des

injections intraveineuses de stibial. Or, fait intéressant, c'est en plein traitement par le stibial, à la septième injection, que se déclencha un *ictère*, d'ailleurs léger. Il s'accompagnait d'un *gros foie*, d'une *grosse rate* et d'*ascite*. Fait également intéressant, cet ictère disparut au cours des séances de radiothérapie, cependant que le foie et la rate restaient gros.

C. Formes a prédominance splénique.

Dans d'autres cas, la granulomatose maligne se traduit par une splénomégalie considérable et quasi solitaire.

Ces formes spléniques pures (ou, du moins, prédominantes) sont aussi rares et aussi difficiles à reconnaître que les formes précédentes.

Ziegler, Wade, Mellon, Ch. Aubertin et R. Lévy (*J. méd. français*, 1928), Achard (*Leçons sur les maladies du sang*, 1931), Mondon et Dubiscouet (*Soc. méd. hôp.*, 1929), Faure-Beaulieu ont attiré l'attention sur ces formes qui comportent le diagnostic de diverses splénomégalies.

Dans certains cas, la splénomégalie constitue le symptôme initial et à peu près unique du tableau clinique. Les malades consultent pour des troubles de l'état général : amaigrissement, asthénie, fièvre. La splénomégalie constitue une découverte d'examen. La rate atteint souvent l'ombilic. Elle est régulière, lisse, ferme, un peu sensible à la pression. Mais c'est en vain qu'on recherche les adénopathies, le prurit, une formule hématologique concluante.

Un tel tableau peut durer longtemps, plusieurs années, comme dans le cas de Ch. Aubertin et Brac où la splénomégalie fut le seul symptôme de 1920 à 1927.

On devine les difficultés de diagnostic avec les leucémies (en dehors des examens du sang), et, surtout, avec les splénomégalies dites primitives, soit du type Banti, soit du type mycoses spléniques.

Le cas d'Achard est, sur ce point, instructif : un jeune garçon de quinzeans et demi, présentait trois signes principaux, une splénomégalie énorme, une fièvre élevée, une pâleur accentuée. Tous les autres symptômes étaient négatifs. Une première série de rayons X amena une remarquable diminution de la rate et une amélioration de l'état général. Mais une deuxième poussée résista à une deuxième série de rayons, en sorte qu'en désespoir de cause, et faute d'un diagnostic précis, on décida la splénectomie. C'est sur la rate enlevée chirurgicalement qu'on découvrit les cellules de Sternberg. Trois mois plus tard, le malade succombait par cachexie progressive.

Si dans les splénomégalies primitives, la splénectomie donne parfois de bons résultats (du moins temporaires), dans la granulomatose maligne la splénectomie est contre-indiquée : car les résultats en sont déplorables.

Dans des circonstances moins rares, les formes splénomégaliques de la maladie de Hodgkin s'accompagnent d'adénopathies modérées ; elles posent, alors, le diagnostic avec la leucémie lymphoïde. En pareil cas (sauf dans les formes de leucie aleucémique), la formule hématologique tranche péremptoirement en faveur de la leucémie ; la biopsie ganglionnaire avec cellules de Sternberg, en faveur de la lymphogranulomatose.

Enfin, que la splénomégalie s'associe à une fièvre rémittente ou ondulante (comme dans notre 1er cas, au début), et ce sont les diagnostics de splénomégalie palustre ou de fièvre de Malte qui sont soulevés.

**Recherches de laboratoire comme éléments de diagnostic positif.** — Dans les formes anormales de la maladie de Hodgkin où les *adénopathies* font défaut ou passent inaperçues (étant très petites, latentes, intrathoraciques, ou ayant disparu par la radiothérapie), où les manifestations cutanées (le prurit, notamment) font défaut, où la formule sanguine ne permet que d'exclure les leucémies (car il ne faut pas compter sur la polynucléose et l'éosinophilie fréquentes, mais inconstantes), les recherches de laboratoire aboutissant à un diagnostic positif se ramènent à deux, mais peuvent être concluantes : ce sont : *a*. La biopsie ganglionnaire (et, éventuellement, la ponction ganglionnaire) ; *b*. les ponctions splénique, hépatique et sternale.

*a*. **La biopsie ganglionnaire** est l'élément fondamental du diagnostic. Si les adénopathies peuvent manquer totalement, souvent on finit par découvrir de petits ganglions ou même un seul. Mais cela suffit au diagnostic, il est facile à extirper pour une biopsie. C'est ce qui s'est passé chez notre première malade, où les adénopathies avaient existé avant la radio-

thérapie, mais avaient ensuite disparu quand elle vint à l'Hôtel-Dieu. La constatation de cellules de Sternberg fait, d'emblée, le diagnostic.

La **ponction ganglionnaire** est encore mal au point et donne des résultats peu sûr.

*b.* **La ponction splénique** représente une méthode d'examen intéressante, mais encore assez aléatoire : elle mérite d'être signalée. A la vérité, chez notre malade, la ponction splénique ne nous a donné aucun résultat positif. Elle nous a permis, cependant, d'éliminer certains diagnostics (kala-azar, myélome diffus, myélomatose spléno-hépatique aleucémique, etc.).

*c.* **La ponction du foie**, avec les mêmes facilités permettrait, surtout en cas de nodules lympho-granulomateux, d'obtenir des formes typiques.

*d.* **La ponction médullaire sternale** ne nous a pas permis le diagnostic dans notre cas.

Les méthodes de ponctions viscérales, en ne ramenant que quelques cellules dont l'ordination n'existe plus, rendent, encore difficile, le plus souvent, un diagnostic ferme et ne ramènent qu'exceptionnellement des cellules de Sternberg assez caractéristiques pour un diagnostic. Mais ces méthodes sont en voie d'amélioration chaque jour, avec les travaux de P.-E. Weil, Isch.-Wall et Perlès, de Mallarmé, de Debré et Lamy, etc. ; peut-être seront-elles, bientôt, mieux utilisables.

**Pronostic des hépato-spléno-mégalies hodgkiniennes.** — Il est franchement mauvais, malgré les succès transitoires de certaines thérapeutiques. Les formes hépato-spléniques semblent particulièrement virulentes.

Dans les diverses observations que nous avons signalées, on trouve constamment cette notion que la maladie de Hodgkin, si elle se localise sur les viscères hépato-spléniques, a une évolution rapide, que la radiothérapie perd vite son action et que les malades se cachectisent en peu de semaines ou de mois.

**Étude anatomique des granulomatoses hépato-spléniques.** — Elle comporte quelques données intéressantes:

Le **foie** ressemble, très souvent, au foie d'un cancer secondaire, avec ses classiques nodules métastatiques, petits en taches de bougie ou plus volumineux. Ainsi l'illusion du cancer est entretenue, souvent jusque sur la table d'autopsie.

Parfois le foie est parsemé d'un nombre variable de taches blanchâtres, de dimensions diverses, les unes atteignant celles d'une pièce de dix francs et les autres punctiformes. A la coupe du foie, ces tachesde bougie, ces traînées blanchâtres correspondent à des noyaux dont l'aspect est comparable à celui des métastases néoplasiques.

Le foie peut être très gros et peser plus de 3 kilos, comme dans une observation de Goia.

Il est, dans certains cas, adhérent au diaphragme et aux viscères voisins.

Dans d'autres cas, il y a une série de nodules, comme dans l'observation princeps de Trousseau-Bonfils.

Même on peut trouver une grosse tumeur, unique, des dimensions de la tête d'un enfant, bien délimitée, bien encapsulée, de couleur blanchâtre, de consistance friable. La veine porte est souvent oblitérée. Le cholédoque est parfois comprimé par des ganglions. Le petit épiploon peut être, farci de volumineux ganglions, entourés d'une bande fibreuse. La vésicule biliaire est parfois dure, épaissie. Dans d'autres cas, elle est intacte.

La **rate** est grosse, ferme, et présente souvent à sa surface des nodules, en nombre variable, comparables à ceux du foie.

A *l'examen histologique* (Olmer et collaborateurs ; Laubry et collaborateurs), le *foie* présente des *nodules granulomateux* ayant pris naissance en n'importe quel point du lobule hépatique, et assez souvent dans l'espace porto-biliaire.

A un stade précoce, ces nodules renferment :

a. *De nombreux histiocytes*, éosinophiles, à noyau volumineux, ovoïde ou recourbé, pourvu d'un ou deux nucléoles acidophiles;

b. *Des cellules de Sternberg*, qui permettent le diagnostic certain de maladie de Hodgkin ;

c. *Des cellules géantes réticulocytaires*, contenant de deux à huit noyaux ovoïdes, à protoplasma acidophile ; éléments distincts des cellules de Sternberg ;

d. *Des lymphocytes et des polynucléaires neutrophiles*, souvent de très petite taille, ainsi que des polynucléaires éosinophiles et des plasmocytes.

A un stade avancé, le nodule se nécrose : la

nécrose débute dans les zones centrales des plages granulomateuses et peut parfois atteindre les parois vasculaires ; d'où possibilité d'hémorragies et d'œdème *intra-hépatique*.

Entre les nodules, on voit des *foyers hémorragiques* et des *lésions interstitielles intertrabéculaires*, caractérisées par la présence de nodules minuscules, dans lesquels les cellules de Kupffer jouent un rôle prépondérant et qui semblent constituer les nodules granulomateux initiaux.

Les cellules de Kupffer offrent des modifications variables : tantôt elles sont simplement turgescentes : tantôt elles se libèrent, tout en gardant un aspect réticulocytaire ; tantôt, elles subissent une transformation monocytaire.

Dans l'observation de Laubry, Marchal et Liège (*Rev. Médecine*, 1927), le parenchyme hépatique, bien reconnaissable, était remanié, d'une part par du tissu conjonctivo-fibreux, et de l'autre par un engorgement des capillaires, rappelant l'aspect du *foie cardiaque*.

Les bandes fibreuses partaient de la capsule épaissie et se condensaient au niveau des espaces portes. Cette cirrhose tirait son originalité de sa très riche vascularisation et d'une infiltration granulomateuse à prédominance lymphocytaire.

La rate lympho-granulomateuse est à nodules fréquemment d'origine folliculaire, avec cellules de Sternberg isolées.

***

**En conclusion**, les formes hépato-splénomégaliques de la lympho granulomatose sont rares par rapport aux formes ganglionnaires, si bien connues depuis Trousseau et Bonfils. Ces formes sont exceptionnellement pures, et l'on trouve, le plus souvent, des adénies simultanées ; mais celles-ci peuvent avoir disparu par la thérapeutique radiologique, être peu apparentes ou profondes.

Le développement extrême du foie, de la rate, et, généralement, des deux viscères hépato-spléniques frappés simultanément, est alors le maître-symptôme qui fait envisager nombre de diagnostics d'hépato-splénomégalies, de types divers.

En réalité, seule la *présence, dans une biopsie ganglionnaire*, de *cellules de Sternberg* permet un diagnostic péremptoire, les ponctions hépatiques, spléniques ou médullaires ne permettant pas encore, le plus souvent, la mise en évidence de ces cellules caractéristiques.

Les formes hépato-spléniques qui nous occupent se comportent comme des néoplasies métastatiques : les nodules restent, en partie, étrangers au parenchyme hépatique qu'ils refoulent, mais sans le léser gravement. Aussi est-on étonné de ne pas constater, aux épreuves biologiques, de déchéance manifeste de ces organes (au moins jusqu'à une période terminale), malgré les très grandes dimensions qu'ils ont prises. Cependant il y a, parfois, des ictères transitoires et, même, des ictères aggravés.

Les hépato-splénomégalies hodgkiniennes ont le terrible *pronostic* habituel de la lymphogranulomatose maligne ; leur évolution est particulièrement grave.

Le *traitement radiothérapique* peut, il est vrai, réduire le volume du foie et de la rate, comme celui des ganglions : mais l'amélioration n'est que transitoire et, aux poussées ultérieures, la thérapeutique rœntgenienne devient de plus en plus impuissante, si même elle ne provoque pas une exacerbation et une extension finale des lésions lympho-granulomateuses.

---

*Le Gérant* : GEORGES J. B. BAILLIÈRE. 7640-36. — IMPRIMERIE CRÉTÉ, CORBEIL.

REVUE GÉNÉRALE

# HÉPATONÉPHRITES ET SYNDROMES HÉPATORÉNAUX

PAR

**Maurice DÉROT**

Ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

Entrevues par Rayer et par Lancereaux, les hépatonéphrites ont reçu de Richardière leur nom actuel et ont fait depuis vingt ans l'objet de recherches importantes. Amorcées au moment de la découverte d'Inada et Ido, elles permirent de rattacher à l'action d'un spirochète certaines épidémies d'ictères graves, les travaux concernant les hépatonéphrites se sont efforcés de faire un bilan des étiologies possibles et un inventaire des manifestations sémiologiques et humorales. A l'un ou l'autre de ces ordres de recherches ont collaboré de nombreux auteurs, et notamment Widal, Carnot, Labbé, Rathery, Lemierre, Prosper Merklen, Lœper, Fiessinger, Abrami, Harvier, Chabrol, Garnier et Reilly, Martin et Pettet, Læderich, Brulé, Binet, Nonnenbruch, Oshima. C'est la synthèse des faits ainsi accumulés que d'autres auteurs se sont efforcés de faire, et c'est de cette préoccupation que procèdent les mémoires de Pasteur Vallery-Radot et Dérot, de Goujoux et Brahic, de Th. Mariante, de Jorge, da Silva et Cavalcanti et les livres de Vague (1) et de Dérot et Mme Dérot-Picquet (2).

## Définition.

Deux définitions de l'hépatonéphrite ont été proposées. Pour Vague l'hépatonéphrite est une affection aiguë se traduisant anatomiquement par des lésions électives du foie et des reins. Dérot et Mme Dérot-Picquet préfèrent à cette définition anatomique la définition suivante :

L'hépatonéphrite est une maladie caractérisée par l'évolution simultanée de manifestations hépatiques et rénales, étroitement intriquées, dépendant d'altérations de ces deux organes, apparemment déterminées par l'action d'une seule et même cause infectieuse ou toxique. Cette définition est essentiellement clinique et s'oppose à la définition essentiellement anatomique de Vague. Le fait que nous nous servions du terme d'hépatonéphrite pour désigner indifféremment des syndromes hépatorénaux infectieux et des syndromes hépatorénaux toxiques a surpris certains médecins étrangers, et des critiques en ce sens nous ont été adressées (C. Alice, Hartogh). D'après les théories actuellement régnantes, en Allemagne, aux Pays-Bas et en Italie, le terme néphrite sert à désigner les lésions rénales inflammatoires, d'origine microbienne, tandis que le terme néphrose s'applique aux lésions rénales dégénératives, d'origine toxique ou métabolique. Le terme d'hépatonéphrite toxique peut donc, par analogie, paraître incorrect.

Ce terme est cependant couramment employé par l'École française, qui dans son ensemble a toujours jugé trop absolue la distinction ci-dessus.

## Étiologie.

Il existe au point de vue étiologique trois grands groupes d'hépatonéphrites : des hépatonéphrites infectieuses, des hépatonéphrites toxiques, des hépatonéphrites cryptogénétiques.

**Hépatonéphrites infectieuses.** — Les principaux germes signalés sont le spirochète d'Inada et Ido, le virus Amaril, l'hématozoaire de Laveran, le virus de la dengue, le spirochète de la fièvre récurrente, le tréponème pâle, le staphylocoque blanc ou doré, le streptocoque, le pneumocoque, le bacille de Pfeiffer, les microbes du groupe typhoparatyphique, le colibacille, le bacille *perfringens*, le bacille *funduliformis*, l'agent de la scarlatine.

**Hépatonéphrites toxiques.** — Elles peuvent être provoquées par l'arsenic, le plomb, le chloroforme, le tétrachloréthane, le tétrachlorure de carbone, le jaune d'acridine, l'acide phénylquinoléique-carboxylique, le mercurochrome, le nitrite d'amyle, la pyrocatéchine, l'apiol, peut-être les injections intra-utérines d'eau savonneuse ont-elles un rôle dans les hépatonéphrites *post abortum* (Mondor). Lourenço Jorge ajoute à cette liste l'huile de chénopodium, le camphre, la créosote, le sous-nitrate de bismuth; Vague y ajoute le mercure. Nonnenbruch signale, enfin, le rôle des intoxications alimentaires par aliments avariés, étiologie qui participe à la fois de l'infection et de l'intoxication.

**Hépatonéphrites cryptogénétiques.** — Ces formes ont été étudiées par Pr. Merklen, Lemierre, Labbé, Pasteur Vallery-Radot, Fiessinger. Tout récemment Lourenço Jorge, da Silva et Cavalcanti (*Bol. da Secret. geral de Saude et Assistencia*, 2e année, no 4, 15 juillet 1936, Rio-de-Janeiro), en ont apporté un bel exemple. Il est probable qu'une étiologie infectieuse est en cause

(1) Les hépatonéphrites aiguës, Masson éd., Paris, 1935.

(2) Les hépatonéphrites, J.-B. Baillière et Fils, éd., Paris, 1937.

dans la plupart de ces cas. J. Lorne (de Sens) nous a signalé avoir observé une hépatonéphrite cryptogénétique chez une jeune fille qui avait soigné des poules atteintes de diphtérie. La connaissance d'autres cas analogues donnerait à ce fait un grand intérêt.

### Aspects cliniques.

Dérot et Mme Dérot-Picquet décrivent des **formes élémentaires** : hépatonéphrite simple, hépatonéphrite hémorragique, formes frustes; des **formes complexes** : hépatonéphrite hémolytique, hépatonéphrite avec œdème, méningohépatonéphrite et enfin des **formes chroniques**.

L'**hépatonéphrite simple** est la forme la plus fréquente ; elle peut être réalisée par toutes les étiologies.

Le début est brutal ; il est marqué soit par des troubles digestifs, soit par des symptômes infectieux : fièvre, frissons.

A la période d'état, le signe capital est un ictère franc accompagné ou non de décoloration des matières. Le prurit est inconstant, la cholurie habituelle, mais il n'y a pas trace de syndrome hémorragique, le temps de saignement et le temps de coagulation demeurent normaux.

L'état général n'est pas très atteint, le malade est légèrement abattu, mais garde toute sa connaissance. La température est normale ou élevée, mais jamais abaissée.

A cet ictère simple s'ajoute, de manière constante, un syndrome urinaire de type néphritique. Ce syndrome comporte une réduction de la diurèse qui peut aller jusqu'à l'anurie. Dans les urines, l'albumine en quantités variables est retrouvée à plusieurs examens. La cylindrurie est, quand on la recherche à plusieurs reprises, quasi constante.

Le syndrome humoral est plus ou moins net. Il existe très fréquemment de l'azotémie : celle-ci est tantôt modérée, tantôt très élevée. La rétention prédomine sur l'urée, l'azote résiduel étant en règle proportionnellement moins élevé. Il y a également, avec une grande fréquence, hypochlorémie plasmatique et parfois globulaire. L'équilibre acido-basique est soit normal, soit modifié dans le sens d'une acidose légère. La glycémie est fréquemment un peu élevée.

Le pronostic de cette hépatonéphrite dépend avant tout de la lésion rénale. Parfois l'anurie ou l'oligurie persiste, l'azotémie s'élève, le malade commence à s'agiter, à être atteint de céphalée, de torpeur, d'obnubilation, d'insomnie ; l'aggravation de ces symptômes aboutit à un état de coma progressif, précurseur de la mort.

Parfois l'oligurie n'est à aucun moment très marquée, ou bien, après l'avoir été, cède brusquement ; une crise polyurique se déclenche, marquée par une triple décharge, hydrique, chlorurée, azotée ; les selles se recolorent. L'ictère pâlit. Le syndrome humoral cède progressivement ; la guérison survient sans séquelles. Il est possible de voir à un moment quelconque apparaître un syndrome hémorragique donnant lieu secondairement à un tableau clinique d'hépatonéphrite hémorragique.

Forme la plus banale et la plus typique des hépatonéphrites, l'**hépatonéphrite hémorragique** s'observe au cours de la spirochétose, de la fièvre jaune, d'un grand nombre de septicémies et d'un grand nombre d'intoxications : plomb, apiol, phosphore, chloroforme, etc... Son syndrome clinique, modifié parfois par la maladie causale, est le suivant :

Le début de l'affection est brusque. Il est marqué tantôt par un syndrome infectieux : frissons, céphalée, courbature, fièvre ; tantôt par un syndrome toxique : diarrhée, douleurs épigastriques, vomissements. Il est à noter qu'en cas d'intoxication les symptômes peuvent ne pas être immédiats et apparaître seulement deux à trois jours après le début et qu'il n'est pas rare de voir des hépatonéphrites toxiques s'accompagner de température. Quoi qu'il en soit, cette phase d'invasion dure de quelques heures à quelques jours. Selon Lemierre, l'azotémie peut s'élever dès cette période.

La période d'état est marquée par l'apparition simultanée ou échelonnée des syndromes ictériques, rénaux, hémorragiques et nerveux, qui se groupent en un tableau singulièrement évocateur.

L'ictère habituellement intense est le symptôme qui domine la scène. De teinte parfois orangée en raison d'un état congestif surajouté, il est tantôt total, tantôt de type dissocié et s'accompagne ou non de décoloration fécale. La gravité de cet ictère est attestée par l'association d'un syndrome hémorragique et d'un état général sévère.

Le syndrome hémorragique n'est pas toujours très intense, et plus que des hémorragies profuses ou importantes, c'est en règle une épistaxis initiale, ou l'existence d'un saignotement gingival continu, sertissant de noir l'insertion des dents qui vient en attester la présence ; le purpura n'est pas fréquent. Par contre, les modifications du temps de saignement, du temps de coagulation manquent rarement.

L'état général est très sévère, le malade est en règle prostré, abattu, semi-comateux ou bien au contraire atteint à certains moments de crises de délire. La température est plus habituellement élevée, mais peut s'abaisser brusquement, à un moment quelconque de l'évolution. Le pouls

est rapide, la tension artérielle basse. A l'examen, on a d'emblée l'impression d'un amaigrissement notable ; le foie est de volume variable, l'abdomen météorisé. La note rénale est donnée par les symptômes urinaires. L'oligurie, pouvant aller jusqu'à l'anurie, est fréquente, elle n'est pas constante, et il existe des formes avec polyuries relatives. L'albuminurie est constante, elle s'accompagne généralement de cylindrurie. Il est rare que l'on note une hématurie. Il n'y a jamais d'œdème, par contre dans le sang l'urée est toujours élevée ; il y a en règle hypochlorémie et souvent abaissement de la réserve alcaline. La protidémie est abaissée, la cholestérolémie variable.

Il est fréquent de noter dans cette forme un certain degré d'anémie, parfois même l'on peut trouver une légère réaction myéloïde (Tapie, Widal, Abrami, Joltrain).

Cette hépatonéphrite est habituellement mortelle, parfois curable.

La mort peut résulter de l'exagération du syndrome hémorragique, de l'aggravation des signes rénaux, d'une aggravation générale dans laquelle l'insuffisance hépatique a parfois un rôle prépondérant.

Malgré sa gravité apparente, l'hépatonéphrite hémorragique peut guérir ; elle guérit en général par crise ; la température tombe, le pouls se ralentit, le malade est moins prostré et surtout la diurèse augmente. Cette augmentation se fait parfois brusquement, assez souvent la diurèse augmente pendant deux ou trois jours, atteignant ainsi progressivement plusieurs litres. Dans ses urines existent une décharge de pigments biliaires, une décharge de chlorures, une décharge d'éléments azotés. Il n'y a d'ailleurs pas toujours parallélisme entre ces diverses éliminations. Souvent le premier jour l'urine est peu riche en azote, et c'est peu à peu que le rein paraît récupérer un pouvoir de concentration normal. La quantité d'urée éliminée durant cette période de guérison est considérable. Elle peut se chiffrer par plusieurs centaines de grammes en trois ou quatre jours. Tandis que la diurèse augmente, l'ictère décroît progressivement, l'état général s'améliore. Les selles, quand elles étaient décolorées, se recolorent. Dans le sang, l'azotémie baisse, mais ordinairement cette baisse est en retard de deux ou trois jours sur l'azotémie. Les modifications de l'équilibre acido-basique et de la chlorémie s'atténuent plus progressivement ; parfois, comme dans une observation du professeur Merklen, des oscillations de la chlorémie se produisent, et le chlore plasmatique peut être temporairement très élevé. Le malade guéri, mais extrêmement amaigri, demeure longtemps asthénique. La convalescence est toujours très lente.

***

Qu'il s'agisse d'hépatonéphrites simples ou hémorragiques, deux questions sont à envisager : la question des *rechutes* et celle des *séquelles*.

Les rechutes qui ne sont pas spécifiques de la spirochétose (Pasteur Vallery-Radot et Dérot), ne sont habituellement pas graves ; elles sont marquées ordinairement par une reprise thermique, une légère baisse de la diurèse. Cependant l'ictère continue à décroître, l'état général ne s'aggrave pas sensiblement. L'azotémie a, durant cette période, une évolution variable.

Il est très difficile de préciser les *suites éloignées* des hépatonéphrites aiguës curables. Il ne semble pas cependant que, dans les mois suivants, les séquelles rénales soient fréquentes.

***

Des formes élémentaires que nous venons de voir sont à rapprocher les **formes frustes** décrites par Vallery-Radot et M. Dérot.

L'on y retrouve, mais atténués, tous les éléments de l'hépatonéphrite simple ou de l'hépatonéphrite hémorragique. L'ictère se réduit à du subictère des conjonctives associé à de l'urobilinurie et à une élévation du taux de la bilirubinémie. Le foie est gros ; dans les urines existent de l'albumine et des cylindres, parfois du sucre. Le syndrome hémorragique, quand il existe, se réduit à un allongement du temps de saignement. Dans le sang existe une élévation transitoire de l'azotémie uréique, qui parfois aussi augmente sans dépasser le taux normal. La courbe seule traduit alors une rétention, en montrant une augmentation passagère. Une légère hypochlorémie plasmatique avec légère hyperchlorie globulaire, un abaissement modéré de la réserve alcaline, une rétention hydrique traduite par une élévation de poids sont, par ailleurs, notés par Rathery et Dérot.

L'évolution de ces formes est en règle bénigne ; elles guérissent en quelques jours, et une crise urinaire se produit à ce moment. Une réserve est à faire toutefois. Ces hépatonéphrites frustes sont souvent secondaires. Elles témoignent alors de la gravité de l'infection qu'elles viennent compliquer.

***

**L'hépatonéphrite hémolytique** s'observe principalement au cours de la septicémie à bacille *perfringens*, elle peut être notée aussi au cours de

septicémie à *funduliformis* et au cours de certaines intoxications par les dérivés aromatiques.

Cette hépatonéphrite hémolytique débute brusquement : un frisson violent, une température à 40°, de la céphalée, des vomissements, des douleurs abdominales, ou, en cas d'intoxication, des signes digestifs et des convulsions marquent habituellement ce début. Puis très rapidement s'installe un ictère qui s'accentue d'heure en heure, mais dont la teinte gris verdâtre, jaunâtre ou grisâtre est très spéciale. C'est que, à cet ictère, se surajoute une cyanose généralisée qui s'extériorise plus nettement en certains points : plaques de cyanose disséminées, cyanose des extrémités. Cet ictère ne s'accompagne pas de prurit. Dans les urines, il n'y a pas de sels biliaires, les pigments peuvent manquer pendant la plus grande partie de l'évolution, mais par contre le foie est gros et douloureux.

A l'ictère, symptôme dominant, s'ajoutent des symptômes généraux sévères, un syndrome hémorragique inconstant et surtout un syndrome d'anémie hémolytique intense.

L'état général est profondément altéré. Le malade est prostré, mais non délirant. La température est tantôt très élevée, tantôt normale ou abaissée ; le pouls est rapide, irrégulier, la tension basse. L'abdomen est météorisé et douloureux. Dans les cas où le *perfringens* est en cause, le malade dégage une odeur de putréfaction.

Le syndrome hémorragique n'est pas constant, mais des épistaxis, du purpura, des hémorragies diverses, un allongement du temps de saignement et plus rarement du temps de coagulation peuvent être notés.

La particularité principale de cette hépatonéphrite, déjà très spéciale, est l'existence d'une anémie hémolytique dont l'intensité est attestée par la coloration des téguments et des muqueuses, l'examen du sang et des urines. C'est à l'hémolyse intense qu'est rattachable la cyanose observée ; de fait le sang est fluide, il se coagule mal, le sérum surnageant apparaît laqué

Le taux des hématies tombe à 3 millions ou même 1 million. Des hématies granulo-filamenteuses sont notées dans certaines observations. Le taux des leucocytes est élevé, il y a polynucléose. Cependant, malgré l'hémolyse intense dont témoigne l'hémoglobinémie, la résistance globulaire est variable. Diminuée dans un cas de Chabrol et Sallet, elle est augmentée dans l'observation de Baize et Moyer. Cet ictère hémolytique est dû en effet à l'action de poisons hémolysants sur des globules antérieurement normaux. Dans les urines d'aspect noirâtre, l'hémoglobine, l'hématine et la méthémoglobine sont les pigments qui dominent au début, ils font place peu à peu à de la bilirubine et à de l'urobiline. Le spectroscope peut dès le début distinguer, selon Caroli, les raies de ces divers pigments. Quelques globules rouges sont retrouvés dans le culot.

Le syndrome rénal qui s'associe à cet ictère grave hémolytique se traduit par de l'oligurie pouvant aller jusqu'à l'anurie, une albuminurie plus ou moins abondante, une baisse de la concentration azotée.

Dans le sang, l'azotémie est toujours très élevée. Il y a habituellement hypochlorémie et abaissement de la réserve alcaline. Lœper, Harvier, F.-P. Merklen ont noté une augmentation de la thiémie totale. Il n'y a pas d'œdèmes.

L'ÉVOLUTION de cette hépatonéphrite se fait habituellement en deux étapes. Vers la fin de la première semaine, l'hémoglobinurie, puis l'ictère disparaissent ; la scène est dès lors dominée par l'anémie et le syndrome rénal. L'azotémie croît de jour en jour malgré une diurèse parfois assez élevée. L'anémie s'accroît. Peu à peu s'installent de la torpeur mêlée de délire et un état comateux précurseur de la mort.

Il est plus rare de voir l'ictère s'accroître jusqu'à la fin. De même il est exceptionnel de voir le syndrome hémorragique dominer la scène.

La guérison a pu être observée, mais l'anémie longtemps persistante rend la convalescence pénible.

De cette hépatonéphrite hémolytique, il faut probablement rapprocher les *hépatonéphrites hémorragiques avec anémie*. Elles sont en règle d'origine saturnine, apiolique ou spirochétosique. Bien que la preuve de l'hémolyse ne puisse être formellement donnée en raison de l'absence d'hémoglobinémie ou d'hémoglobinurie et du manque de renseignements sur l'état de la résistance globulaire, il semble qu'un processus d'hémolyse puisse seul expliquer l'abaissement considérable du taux des hématies constaté dans certains cas. Ces observations montrent qu'entre les formes simples, hémorragiques et hémolytiques existe une série de faits de passage qui sont sur le plan des hépatonéphrites l'équivalent des ictères mixtes sur lesquels insiste Chabrol.

La **méningohépatonéphrite** (Trillat et Thiers) groupe deux ordres de faits.

Le syndrome méningé peut être initial ou secondaire.

L'*hépatonéphrite avec réaction méningée initiale* s'observe surtout dans la spirochétose ictérohémorragique. En pareil cas c'est souvent la réaction méningée qui ouvre la scène. Brusquement le malade présente des frissons, de la courbature, de la céphalée. Il a parfois un vomissement. A l'examen il apparaît obnubilé, parfois couché en chien de fusil. Les phénomènes sensitifs pré-

dominent sur la raideur. Il existe en effet de la rachialgie, des myalgies, parfois des névralgies, une hyperesthésie cutanée intense. La raideur de la nuque est par contre souvent peu accusée, le Kœrnig est présent sans être intense, les signes de Brudzinski manquent. Il n'y a pas de rétention urinaire. Le pouls est rapide, la température élevée. Des germes peuvent être trouvés lors de l'examen microscopique en cas de spirochétose. Ces phénomènes peuvent s'accompagner d'herpès. Souvent la congestion de la face est nette.

La ponction lombaire montre un liquide hypertendu, hyperalbumineux, contenant de nombreux éléments leucocytaires qui sont tantôt en majorité des polynucléaires, tantôt en majorité des lymphocytes. Il peut exister un certain degré de dissociation albuminocytologique. Mais à cette phase initiale il n'y a souvent pas d'ictère, pas d'hémorragie, l'albuminurie est inconstante, l'azotémie plus précoce. Ce n'est que les jours suivants que s'extériorisent les éléments du syndrome hépatonéphritique. Ceux-ci peuvent être du type simple ou du type hémorragique. Dans certains cas, le syndrome hépatonéphritique peut même être du type fruste. Le malade évolue en apparence comme un méningitique. La note hépatonéphritique n'est plus donnée que par un subictère avec urobilinurie, une albuminurie avec azotémie. Le syndrome hémorragique, souvent absent, ne se traduit dans certains cas que par une épistaxis ou un allongement du temps de saignement. La méningite apparaît comme le fait principal, et une chaîne insensible relie l'hépatonéphrite avec réaction méningée aux méningites lymphocytaires.

Ces formes sont en général curables, la guérison dépend en fait de deux facteurs, le germe causal, la gravité de l'hépatonéphrite associée.

*L'hépatonéphrite avec réaction méningée secondaire* peut s'observer quelquefois dans la spirochétose ictérigène, elle a été notée au cours des pneumococcies (Trillat et Thiers), des colibacillémies (Rathery, Dérot et Ferroir). Ici le malade se présente comme atteint d'hépatonéphrite le plus souvent de type hémorragique, l'ictère est franc, l'albuminurie nette, les hémorragies sont plus ou moins intenses. D'après les observations publiées, ce syndrome peut être extrêmement fruste. Dans le cas de Trillat et Thiers, on ne trouve aucun signe méningé : ni raideur de la nuque, ni Kœrnig. Il en est sensiblement de même dans l'observation de Rathery, Dérot et Ferroir. La ponction lombaire montre en pareils cas une réaction atténuée, le liquide légèrement louche, avec hyperalbuminose discrète, ne renferme que peu de leucocytes et par contre une importante quantité de germes pathogènes (pneumocoques ou colibacilles). La mort est fatale dans de tels cas.

Ces deux types cliniques, essentiellement différents, paraissent tous deux dus en général à l'action locale de l'agent causal sur les méninges, et à ce titre le terme de méningohépatonéphrite, proposé par Trillat et Thiers à propos d'une observation du second type, mériterait d'être appliqué à l'ensemble de ces faits. Nous ne pensons pas cependant que l'action directe du germe soit toujours en cause. Il peut exister des réactions méningées aseptiques, et ces réactions, généralement tardives, peuvent aussi être précoces. Elles peuvent donc aboutir à créer l'un ou l'autre des types précédents. La cause de ces réactions peut être trouvée dans une cause toxique ; il en est ainsi très probablement dans l'observation d'hépatonéphrite saturnine aiguë avec réaction de méningo-encéphalite rapportée par Rathery, Dérot et M[lle] Sainton. Très souvent la cause de la réaction paraît être d'ordre autotoxique. La réaction méningée est du même ordre que celle constatée au cours des néphrites. Le facteur déterminant de ces méningites autotoxiques est difficile à prouver, l'urée ne semble pas directement en cause, il s'agit plus probablement d'un autre déchet azoté. Peut-être est-ce une manifestation de l'hyperpolypeptidorachie dont Fiessinger et Herbain ont montré l'importance dans les hépatites.

**L'hépatonéphrite avec œdème** est relativement rare. Des cas en ont été rapportés cependant au cours d'une intoxication par l'atophan (Sutton, Fiessinger et Albeaux-Fernet), au cours des hépatonéphrites pneumococciques (Vera Schmarine), de la scarlatine (Sepet et Jean Vague) ; enfin Pasteur Vallery-Radot et Dérot ont rapporté un cas secondaire à une angine.

Le tableau clinique semble être habituellement le suivant : brusquement apparaît chez le malade de la fièvre ou des troubles digestifs, puis s'installent simultanément ou successivement un ictère plus ou moins intense, un œdème généralisé. Cet œdème est mou, prenant le godet ; il a tous les caractères de l'œdème rénal. Dans de pareils cas, le foie est très fréquemment hypertrophié. La preuve de la participation rénale est donnée par l'existence d'un syndrome urinaire comportant de l'oligurie, de l'albuminurie avec cylindrurie ; il n'y a généralement pas de syndrome hémorragique net ; les signes nerveux sont extrêmement discrets ; au point de vue humoral, il existe de l'azotémie. La cholestérolémie, sensiblement normale dans l'observation de Pasteur Vallery-Radot et Dérot : 2^gr^,10, était basse dans l'observation de Sépet et de Vague : 0^gr^,90. Il y avait abaissement de la réserve alcaline dans cette dernière observation.

Autant qu'on en peut juger par le petit nombre de cas publiés, cette hépatonéphrite est fréquemment curable. Les documents manquent concernant son pronostic éloigné.

***

**L'hépatonéphrite chronique** a une évolution très particulière. Signalée au cours de la syphilis tertiaire par Rayer, elle apparaît généralement comme cryptogénétique (Pasteur Vallery-Radot et Dérot).

Sa symptomatologie est habituellement celle d'un mal de Bright sans œdème, au cours duquel quelques symptômes attestent la présence d'une lésion hépatique ; plus rarement l'on a affaire à une forme œdémateuse.

**L'hépatonéphrite chronique sans œdème** débute de manière insidieuse. Révélée par de la céphalée, des crampes et divers petits signes, l'hypertension constitue longtemps l'élément capital du syndrome. Les urines abondantes et claires contiennent de l'albumine et, à certains moments, des cylindres. La note hépatique est donnée essentiellement par la présence d'un gros foie, généralement dur, parfois irrégulier. A ce symptôme permanent d'hépatite scléreuse se surajoutent des poussées épisodiques d'ictère, comme l'ont montré Pasteur Vallery-Radot, Delafontaine et Dérot.

Dans le sang, le taux de l'urée, initialement normal, finit par être élevé. Les modifications du chlore et de l'équilibre acido-basique sont variables.

C'est en général de manière tardive que se surajoute aux syndromes précédents un syndrome hémorragique qui, pour Achard et Saint-Girons, serait fréquemment de type hémogénique.

Les épreuves de fonctionnement rénal : constante d'Ambard, phénolsufonephtaléine, les épreuves de fonctionnement hépatique : galactosurie provoquée, ont ici une importance diagnostique qu'elles n'avaient pas dans les formes aiguës.

L'évolution de cette forme clinique est lente ; elle se poursuit pendant des années, avec alternatives d'aggravation et de rémission.

La mort peut survenir soit du fait d'un accident hémorragique (hémorragie cérébrale), rendu plus fréquent par l'atteinte hépatique, soit du fait d'une azotémie progressive, soit du fait d'une poussée terminale d'hépatonéphrite aiguë.

**Les hépatonéphrites chroniques œdémateuses** paraissent plus rares, leur évolution est souvent plus rapide et d'allure subaiguë. Le symptôme dominant est ici un œdème mou généralisé, chronique, résistant au régime déchloruré, et s'accompagnant d'une ascite dont l'importance est inhabituelle au cours des œdèmes rénaux. La note rénale est donnée par la présence d'une oligurie avec albuminurie et cylindrurie. La note hépatique est donnée par la présence d'un gros foie dur auquel peut se surajouter un subictère transitoire ou de l'urobilinurie. La glycosurie est parfois observée. Cette hépatonéphrite œdémateuse est en général sévère : la mort survient en deux ou trois ans, après des alternatives de poussées et de rémission. Le syndrome peut, au cours de cette évolution, se compliquer d'azotémie et d'un élément hémorragique. La guérison est possible, au moins chez l'enfant (M. Dérot).

## Les modifications sanguines.

C'est le chapitre le plus « actuel », c'est celui qui est le plus fréquemment remanié. Nous étudierons uniquement les modifications d'ordre chimique ; les modifications des éléments figurés sont, en effet, sous la dépendance non du syndrome, mais de son étiologie. Ces modifications chimiques portent sur les éléments azotés, les glucides, les lipides, les éléments minéraux, l'équilibre acido-basique, la cholémie.

**Éléments azotés.** — Il y a fréquemment *hypoprotidémie* avec prédominance de l'hyposérinémie, mais ces modifications ne sont pas constantes (Rathery, Dérot et Tanret).

Il y a toujours élévation des *déchets azotés*, mais cette élévation n'est pas toujours du même type. On peut observer trois cas : *a.* Élévation du taux de l'azote total avec élévation simultanée de l'urée et de l'azote résiduel. La rétention des deux ordres de déchets est proportionnelle ou prédomine sur l'urée. *b.* Élévation de l'azote total avec élévation simultanée de l'urée et de l'azote résiduel, l'élévation du taux de ce dernier étant nettement plus marquée. *c.* Élévation du taux de l'azote résiduel avec élévation à peine sensible du taux de l'azote total, et avec taux d'urée plutôt abaissé, par exemple le cas de Rathery, Dérot et Molines : urée (xanthydrol), 0,27 ; N total, 0,34 ; N résiduel, 0,22.

Selon Rathery et Dérot, l'azotémie du premier type indique une insuffisance d'élimination et partant un rôle capital du rein ; l'azotémie du troisième type, un trouble de l'uréogenèse et probablement un rôle capital du trouble hépatique. L'azotémie du deuxième type participe des deux processus. C'est à une conception toute voisine qu'aboutissent Nonnenbruch et Weisev (*Pres. méd.*, 23 nov. 1935).

L'étude des éléments composant l'azote résiduel n'est pas encore assez avancée pour permettre de dire sur quel élément porte l'augmentation. La créatine, la créatinine, les polypeptides,

l'indoxyle, les acides phénols, l'acide urique peuvent être augmentés. Nous ne possédons pas assez de documents pour dire quel est l'élément qui, proportionnellement, s'élève le plus.

**Glucides.** — Le sucre libre est en général élevé, ainsi que le sucre protidique. Toutefois, dans des cas très graves, Vague note la présence d'hypoglycémie.

**Lipides.**—Les taux des lipides totaux sont élevés dans les rares cas où cette recherche a été faite.

La **cholestérolémie** est généralement abaissée, et cet abaissement paraît s'accentuer quand l'évolution s'aggrave.

**Éléments minéraux.** — Chlorémie : Le chlore plasmatique est constamment au-dessous de la normale. Quand aucune rechloruration n'a été faite, le taux du chlore globulaire est souvent abaissé, mais peut être parfois normal ou élevé (Dérot et Mme Dérot-Picquet). La calcémie est variable (Læderich, Flandin). La thiémie totale a été trouvée élevée (Lœper, Harvier, F.-P. Merklen). Mais le rapport $\frac{\text{S. oxydé}}{\text{S. total.}}$ est variable.

**Équilibre acidobasique.** — La réserve alcaline est normale ou légèrement abaissée dans les formes peu graves, nettement abaissée dans les formes sévères, élevée au contraire dans les formes très graves (Dérot et Mme Dérot-Picquet).

**Cholémie.** — Il existe une rétention pigmentaire et saline (Cottet). La réaction d'Hymans Van den Bergh est de type diphasé (Hartogh).

**Rapport entre l'acidose, l'azotémie et l'hypochlorémie.** — Il ne semble pas que dans les hépatonéphrites l'on puisse se baser sur le taux de la réserve alcaline pour savoir si une hypochlorémie s'accompagne ou non de chloropexie. Cette conception défendue par M. Rudolf dans sa thèse avait, dans les néphrites, fait l'objet des critiques de F. Rathery.

Il ne semble pas que l'hypochlorémie ait un rôle primordial dans la production de l'azotémie. Exception faite de cas heureux comme celui de Læderich, la rechloruration s'est montrée sans effet sur l'azotémie.

**Valeur pronostique.** — Dérot et Mme Dérot-Picquet distinguent trois degrés de gravité dans les troubles humoraux.

Premier degré : azotémie avec rétention d'urée, hypoprotidémie, hypochlorémie plasmatique, réserve alcaline normale ou peu abaissée, cholestérolémie normale ou légèrement élevée. Hyperglycémie. Chlore globulaire variable.

Deuxième degré : azotémie surtout résiduelle. Réserve alcaline basse, cholestérol bas. Sucre protidique élevé. Les autres éléments varient dans le même sens que ci-dessus : hypoprotidémie, hyperglycémie, chlore globulaire variable.

Troisième degré : azotémie essentiellement et parfois uniquement résiduelle. Réserve alcaline parfois élevée, cholestérol très bas. Hypoglycémie, sucre protidique très élevé, hypoprotidémie, chlore globulaire variable.

Ces schémas n'ont naturellement qu'une valeur d'attente et sont sujets à revision.

### L'azotémie hépatique.

L'étude des hépatonéphrites conduit à aborder le problème de l'azotémie hépatique, qui a fait d'autre part l'objet de discussions auxquelles ont pris part Rathery, Fiessinger, Castaigne, P. Duval, Pasteur Vallery-Radot, P. Merklen, Brodin, Grigaut, Tixier, Cristol et, à l'étranger, Nonnenbruch, Becher.

De l'ensemble de ces travaux se dégagent les vues suivantes :

1° On s'explique difficilement une augmentation de l'urée, manifestation d'un hypofonctionnement et d'une lésion hépatique (Rathery, *S. m. hôp. Paris*, 22 novembre 1935, p. 1589).

2° Il semble difficile d'admettre une azotémie tout au moins durable par hyperuréogenèse seule (Pasteur Vallery-Radot, *Les hépatonéphrites aiguës* in *Problèmes actuels de pathologie médicale*, 1934, p. 315).

3° Une désintégration protidique intense est susceptible d'aggraver l'azotémie. Cette désintégration aboutit à une élévation du taux de l'urée si le foie assure normalement ses fonctions de transformation, et à une augmentation du taux de l'azote résiduel si l'uréopoïèse hépatique est déficiente (Rathery, Fiessinger, Brodin, Grigaut, Dérot et Mme Dérot-Picquet).

4° L'azotémie avec part hépatique doit donc être azotémie à prédominance résiduelle.

### Anatomie pathologique.

Les lésions hépatiques et rénales paraissent essentiellement variables. Vague distingue deux types principaux : *a*. Un type hyperplasique, foie congestif et hyperplasique associé à un rein congestif ou dégénératif.

*b*. Un type dégénératif ou nécrotique : foie présentant des lésions de dégénérescence graisseuse, de nécrose centrolobulaire ou de nécrose totale. Rein atteint de dégénérescence graisseuse, de lésions marquées de cytolyse et d'homogénéisation ou de nécrose massive.

L'étiologie est susceptible de modifier considérablement les lésions.

Nonnenbruch a récemment insisté sur la présence dans certains cas d'un œdème inflammatoire du rein et du foie. Cet œdème se traduit par une

infiltration séreuse interstitielle accompagnée d'exsudat lymphocytaire. Les lésions des cellules d'hépatiques sont discrètes, les lésions des cellules rénales à peine appréciables. Cette « néphrite séreuse » est susceptible de guérison, elle rendrait compte de certaines anuries et de certains troubles fonctionnels graves, mais passagers.

Il existe de toute façon un désaccord fréquent entre le trouble fonctionnel et le trouble anatomique. « Un malade peut mourir avec des signes accentués hépatiques ou rénaux... et cependant l'examen histologique peut révéler un foie ou un rein d'apparence presque intact (Pasteur Vallery-Radot). »

« *Ein krasses Missverhältniss zwischen klinischem und anatomischem Befund besteht* » (Nonnenbruch). [Ueber das entzündliche Œdem der Niere und das hepatorenale Syndrom (*Deut. mediz. Wochenschr.*, 1937, nº 1, page 7).]

### Les syndromes hépatorénaux.

Nous avons réservé le terme d'hépatonéphrite aux cas où l'atteinte rénale résultait de l'intervention d'une même cause infectieuse ou toxique. A côté de ce premier groupe de cas, il faut faire place à des syndromes hépatorénaux de divers ordres et dont les principaux sont les suivants : syndromes hépatorénaux d'ordre circulatoire tels qu'on les observe au cours de l'asystolie ; syndromes hépatorénaux d'ordre métabolique (amylose et lipoïdose hépatorénales) ; syndromes hépatorénaux dus à l'action de plusieurs causes simultanées : par exemple anurie déclenchée chez un cirrhotique par une injection de diurétique mercuriel. Par contre, c'est parmi les hépatonéphrites que nous rangerons les syndromes hépatorénaux post-opératoires.

### Pathogénie.

La fréquence de l'association lésionnelle hépatorénale s'explique par l'association fonctionnelle qui unit ces deux organes. Ce fait, sur lequel, au Congrès d'Évian (1935), avaient insisté Chabrol, Charonnat et Cottet, est expérimentalement étudié par Oshima (de Kyoto) (1). Cet auteur a montré que dans les néphrites expérimentales le foie réagit durant les premiers jours, tant par une excrétion accrue de bile que par une modification de ses fonctions métaboliques. Ce dernier trouble est décelé par l'étude du sucre sanguin, par celle des épreuves du galactose, du fructose, des amino-acides et par le dosage du glycogène et du glutathion hépatiques. La cause de cette modification serait une hormone probablement hépatique, normalement éliminée par le rein, mais retenue par lui en cas de néphrite. Cette hormone qu'Oshima a isolée de l'urine humaine normale, injectée à la dose de moins de 1 milligramme, accroît de 80 à 100 p. 100 la cholérèse.

(1) Ces travaux ont fait, dans le *Japanese Journal of gastroenterology*, l'objet d'une cinquantaine de publications, dont le Dr Oshima a bien voulu nous adresser un résumé synthétique. Nous l'en remercions vivement.

### Bibliographie.

Nous n'avons cité que quelques références récentes. Nous renvoyons pour la bibliographie ancienne aux livres de Jean Vague (Masson, 1935), et de Dérot et Mme Dérot-Picquet (J.-B. Baillière, 1937).

---

# APPENDICITE GANGRENEUSE - EMPYÈME SEPTICÉMIE A STREPTOCOQUES GUÉRISON

PAR MM.

G. MIGINIAC, de VERBIZIER, J. GÉRAUD
(Toulouse)

Mlle X..., âgée de quarante-trois ans, vierge, vient consulter l'un de nous, le 6 mars 1935, pour des métrorragies.

Réglée à quinze ans, bien réglée, de bonne santé habituelle, Mlle X... a eu une hémorragie utérine assez forte le 20 janvier. Depuis lors, elle a perdu le compte de ses règles : les pertes de sang sont fréquentes et abondantes, tous les huit jours d'abord, puis tous les quinze jours. Un confrère a conseillé l'hystérectomie (pour fibrome utérin). Il s'agit d'un fibrome banal, franc, du volume d'une grossesse de trois mois, interstitiel, ayant respecté la forme de l'utérus, dont le fond est à égale distance du pubis et de l'ombilic. Mobilité parfaite de la tumeur. Le toucher (avec un seul doigt) est rendu difficile par l'intégrité de l'hymen. Avec le spéculum de vierges, le col est vu : il est sain et normal. Nous déconseillons toute opération chirurgicale et prescrivons un traitement non chirurgical par radiothérapie, comme nous le faisons depuis dix ans. La malade est adressée au Dr Gayral, qui commence l'irradiation le

8 mars, et deux séances de radiothérapie eurent lieu sans incidents.

Le 16 mars, à 17 heures, le Dr Lombard nous prie de nous rendre d'urgence auprès de la malade, qu'il vient d'examiner lui-même à l'instant : il s'agirait d'une appendicite.

Le diagnostic de péritonite généralisée ne fait pas de doute : gros ventre douloureux et en état de défense, douleurs vives à la décompression brusque, 120 pulsations, 38°,2, occlusion, douleurs et vomissements depuis le 13 mars au soir (l'appendicite en est donc au quatrième jour). Les douleurs spontanées sont légères, le facies encore bon. L'intégrité des annexes est évidente. Le fibrome n'est pas en cause.

*Opération immédiate, vers 18 heures :* incision dans la fosse iliaque droite, sous anesthésie générale à l'éther, péritonite purulente diffuse, avec des adhérences molles. L'appendice est gangrené, fétide et renferme

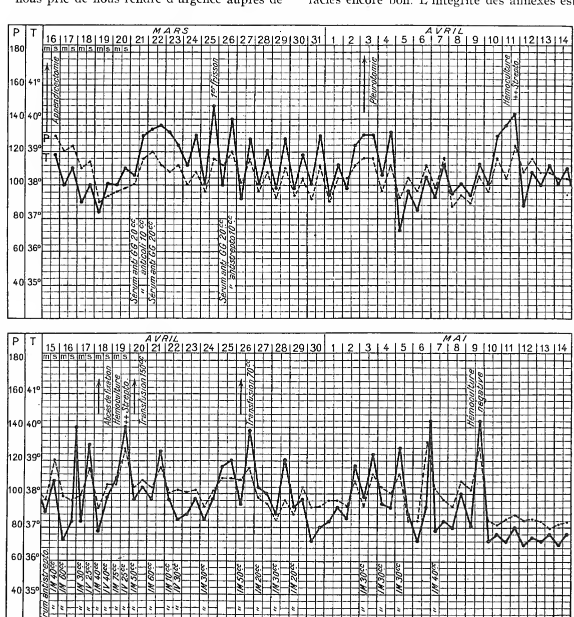



Fig. 1.

un calcul : il est rétro-cæcal et rétro-iléal.

Appendicectomie, aucune suture de la paroi : tamponnement a la Mickulicz.

Huile camphrée, digitaline, un lavage d'estomac (le lendemain).

L'examen de la feuille de température nous permettra d'être brefs dans la description des suites opératoires : le 18 mars (troisième jour) tout allait bien du point de vue abdominal. Puis le pouls et la température s'élèvent progressivement : 39°,5 et 120, le 20 mars, sixième jour après l'opération.

Le 25 mars : grand frisson, et la température devient oscillante (2 degrés) : injections de septicémine et de sérum anticolibacillaire (de Vincent) sans résultat : plaie opératoire en bon état. Le 30 mars, *un épanchement pleural gauche* peu abondant est découvert, et la ponction exploratrice ramène du pus, examiné par Mlle Miletzky : pas de bacilles tuberculeux, pas de microbes (quelques cocci), nombreux polynucléaires non altérés, nombreux globules rouges et cellules endothéliales.

Les tubes de gélose-ascite et de bouillon anaérobie ensemencés sont restés stériles. Pas de bacilles de Koch (homogénéisation).

L'état général s'altère rapidement, l'état de la plaie opératoire est satisfaisant, il n'y a rien d'abdominal : selles, urines, alimentation, tout va bien.

Le 3 avril (dix-huitième jour après l'appendicectomie) la malade est réopérée, sous anesthésie locale en position assise : *opération de l'empyème* (résection longue de la 9e côte). Drain-siphon : pus mal lié, sans odeur.

Le 5 avril, défervescence brusque de 39°,5 à 36°,5 ; le pouls passe de 120 à 95. C'était le début de la septicémie : grands frissons, oscillations de la température, amaigrissement rapide, sueurs profuses (sans toux ni dyspnée, ni expectoration).

Le 7 avril, vingt-deuxième jour après l'appendicectomie (cinquième jour après l'opération de l'empyème) la cavité pleurale est détergée, rosée, de bon aspect : la plaie abdominale est fermée sans fistule. Localement, tout va bien.

Les 11-12 avril : 40°, 135 pulsations (solucamphre, digitaline), il n'y a pas d'albuminurie.

Première hémoculture le 11 avril ; le 14 avril le diagnostic de *septicémie à streptocoques* est établi, confirmé d'ailleurs par un nouveau frisson ; à ce moment, l'état de la malade nous parut bien, à tous, être désespéré. On se décide cependant à utiliser le sérum antistreptococcique de Vincent, et à recourir aux transfusions sanguines.

Une deuxième hémoculture, pratiquée le 19 mars au cours d'un accès, est également positive et donne un streptocoque non hémolytique.

La *sérothérapie* avec du sérum antistreptococcique de Vincent (Clin) est commencée le 15 avril. On injecte le premier jour 40 centimètres cubes par voie intramusculaire ; le 16 avril, 60 centimètres cubes. Dans la nuit la température monte à 40°, précédée d'un frisson violent et prolongé. Le 17 on décide, malgré que la malade ait déjà reçu du sérum antigangreneux après l'appendicectomie, d'adopter la *voie intraveineuse*. On injecte très lentement, dilués dans 100 centimètres cubes de sérum physiologique, 25 centimètres cubes de sérum antistreptococcique dans une veine. Très rapidement apparaît une céphalée violente, la face se congestionne, le pouls s'accélère. On arrête l'injection, mais le tableau ne fait que s'aggraver : la malade se cyanose, le nez se pince, la dyspnée est très marquée, le pouls devient incomptable et filiforme. Enfin la malade perd connaissance. On injecte immédiatement un demi-milligramme d'adrénaline sous la peau, des tonicardiaques, et tout rentre dans l'ordre assez rapidement. Cependant une céphalée très intense persiste plusieurs heures.

Dans les jours qui suivent, on continue, malgré cet incident, la sérothérapie intramusculaire et intraveineuse à toutes doses. Celle-ci est pratiquée avec une extrême prudence, après avoir injecté un demi-milligramme d'adrénaline. Le sérum est dilué dix fois et injecté très lentement (vingt minutes), prêt à être interrompu à la moindre alerte. Aucun incident ne se produit ; seule une céphalée avec congestion de la face et bouffées de chaleur apparaît à la fin de l'injection. Malgré cette sérothérapie intensive, la température persiste, très irrégulière, descendant parfois à 37° et même au-dessous, ou au contraire faisant un clocher à 39°,5 ou 40°.

Le 18 avril on fait un abcès de fixation à l'essence de térébenthine. Le pus se collecte parfaitement ; on incise le 22.

On a recours enfin à la *transfusion sanguine*.

La première est effectuée le 20 avril par M. le Dr Stillmunkès. On injecte 150 centimètres cubes de sang pur d'un donneur chez lequel on avait, quatre heures avant la transfusion, pratiqué une injection intradermique de vaccin antistreptococcique Clin suivant la technique de Wright. Elle est parfaitement supportée. Une deuxième de 70 centimètres cubes est pratiquée le 26 avril suivant la même technique. Une amélioration nette paraît alors se dessiner. La température descend au-dessous de 38° et se maintient entre 36°,6 et 37°,5 le 30 avril et le 1er mai. Mais le 2 au soir nouvel accès avec frisson, qui se répète dans les jours suivants. A ce moment-là l'état semble désespéré : mauvais état général, subictère, dypsnée, asthénie considérable. Le foie et la rate sont hypertrophiés. On continue malgré tout le sérum de Vincent par voie intramusculaire. Dans la nuit du 6 au 7, clocher à 40°,1 et chute le lendemain à 36°,8. Le 9 mai, vers 5 heures, accès violent, avec frisson particulièrement intense et température à 40°,1. Une hémoculture est pratiquée à l'acmé de la fièvre et le sang ensemencé en milieu aérobie et anaérobie. A notre grande surprise, rien ne pousse, l'hémoculture est négative.

A partir de ce jour, la température tombe au-dessous de 37° sans transition, brutalement, la maladie est terminée ; le dernier accès, le plus violent de tous, a précédé de quelques heures une guérison définitive.

Très rapidement, reprise de l'état général, l'appétit revient, l'asthénie disparaît, le poids augmente. La malade sort de la clinique guérie le 28 mai.

En résumé, la thérapeutique de cette septicémie streptococcique a consisté en :

Sérothérapie antistreptococcique par voie intramusculaire : 625 centimètres cubes ; par voie intraveineuse : 120 centimètres cubes;

Deux transfusions sanguines de 150 centimètres cubes et de 70 centimètres cubes;

Un abcès de fixation.

La malade a été revue et observée :

28 octobre 1935 : État floride, pas de phénomènes stéthoscopiques à noter, pas de scoliose ni de rétraction thoracique ; il n'y a plus de métrorragies.

3 novembre 1935 : perte légère de sang, hier. Examen gynécologique : le fibrome (qui a reçu deux irradiations) est moins volumineux

Règles : le 2 novembre 1935 ; le 21-24 janvier 1936 ; hémorragie le 29 janvier 1936 : nous conseillons de reprendre le traitement radiothérapique du fibrome, ce qui a été fait (Dr Gayral).

25 mars 1936 : trois séances de radiothérapie ont été faites, plus de pertes rouges.

6 mai 1936 : le traitement est terminé (six séances), les hémorragies ont disparu, les règles aussi. Nouvel examen gynécologique : le fibrome a disparu, l'utérus a un volume normal et des dimensions normales. C'est un succès complet de la radiothérapie (Dr Gayral).

Janvier 1937 : guérison maintenue, état floride, santé parfaite. La malade a repris l'exercice de sa profession (infirmière).

En résumé, cette observation a évolué en deux phases bien distinctes :

Dans la première, *phase chirurgicale*, nous avons une appendicite gangreneuse, vue trop tard, le quatrième jour, par la faute de la malade. Il va sans dire que nous n'établissons aucun rapport entre cette appendicite et la séance de radiothérapie précédente.

La pleurésie purulente survenue par la suite peut être interprétée comme une manifestation, d'ailleurs unique, de la pyohémie.

La deuxième phase, *médicale pure*, a duré un mois et est constituée par la septicémie streptococcique, alors qu'au point de vue chirurgical tout est rentré dans l'ordre. C'est l'évolution favorable de cette septicémie qui nous a engagés à publier cette observation et à insister sur la thérapeutique mise en œuvre. Nous avons fait ici de grosses doses de sérum antistreptococcique de Vincent, en tout 745 centimètres cubes par voie intramusculaire et intraveineuse. Deux immuno-transfusions ont été pratiquées, ainsi qu'un abcès de fixation.

La guérison brusque après un accès de fièvre particulièrement violent, l'hémoculture négative au moment de ce dernier accès sont également les phénomènes saillants de notre observation.

---

## ACTUALITÉS MÉDICALES

### Contribution à l'étude du métabolisme protido-lipidique dans les maladies infectieuses.

A. et R. SARTORY, G. HUFSCHMITT et J. MEYER (*Bull. Soc. Chimie biol.*, décembre 1936, t. XVIII, n° 12, p. 1842-1849) pensent qu'il n'est pas possible d'établir un diagnostic différentiel dans les maladies infectieuses en se basant sur les modifications des constituants protéidiques et lipidiques du sérum et de leurs rapports : ayant étudié ces modifications chez des blennorragiques, ils ont constaté des variations continuelles du métabolisme protido-lipidique suivant le stade clinique et l'évolution de la maladie, et ils pensent qu'il doit en être de même pour toutes les maladies infectieuses.

Le dosage du cholestérol total ne leur paraît avoir aucun intérêt clinique dans les maladies infectieuses. Par contre, la détermination de divers rapports protidiques, lipidiques et protido lipidiques leur ont permis de diagnostiquer le stade de la maladie infectieuse qu'ils étudiaient et d'établir le pronostic de son évolution.

Dans les stades aigus, au début de l'infection, les protides totaux sont diminués de façon notable, mais cette diminution provient presque uniquement de la diminution du taux des sérines et il y a chute du rapport $\frac{\text{sérines}}{\text{globulines}}$ ; le début de la convalescence est annoncé par une augmentation des protides, suivie, pour les guérisons et les infections chroniques, d'un retour à la normale du taux des protides totaux (mais avec élévation légère du taux des sérines aux dépens des globulines dans les cas chroniques).

Les lipides totaux sont augmentés dans toutes les formes de blennorragie étudiées, mais à peine dans les cas chroniques, considérablement dans les cas aigus (augmentation qui est plus nette sur les lipides fixés aux globulines que sur les lipides fixés aux sérines). Une chute nette du rapport lipocytique est l'apanage des blennorragies aiguës. L'entrée en convalescence est marquée par la teneur élevée en acides gras et en cholestérol fixés sur les sérines.

F.-P. MERKLEN.

### Recherches sur le traitement du paludisme par l'atébrine.

M. SALAH (*The Journ. of the Egyptian Med. Assoc.*, décembre 1936, vol. XIX, n° 12, p. 717-736) conclut, des recherches qu'il a effectuées dans 187 cas de paludisme, que l'atébrine est un antipaludéen efficace, amenant dans tous les types de paludisme une amélioration clinique rapide et une disparition rapide des différentes formes du parasite, à la seule exception des croissants, dont le nombre total est cependant diminué après cinq jours de traitement.

L'auteur insiste sur le fait que le médicament n'est pas désagréable à prendre, la durée du traitement courte, le coût relativement bas. L'atébrine n'a pas les inconvénients de la quinine et de la plasmoquine. Elle a quelques inconvénients propres : coloration jaune de la peau dans 40 p. 100 des cas, due probablement à un dépôt temporaire de médicament et sans signification pathologique ; excitation cérébrale dans un cas après injection intraveineuse ; possibilité dans quelques cas d'une action nocive légère sur le parenchyme hépatique, décelée en particulier par l'épreuve de la galactosurie ; enfin, dans les traitements combinés par l'atébrine et la plasmoquine, douleur abdominale et diarrhée dans quelques cas, et dans d'autres, d'ailleurs exceptionnels, crises hémolytiques sévères, mais qui se sont peut-être produites malgré l'atébrine et non à cause d'elle. Quoi qu'il en soit, l'atébrine aurait l'avantage de pouvoir être utilisée quand quinine et plasmoquine sont contre-indiquées.

Il serait largement suffisant de donner $0^{gr},3$ pendant cinq jours comme traitement courant, mais ce traitement peut être porté à sept jours dans des cas de fièvre quarte, il peut être associé à un traitement de plasmoquine dans les cas malins. Les doses données à l'adulte sont de une à trois tablettes de $0^{gr},1$ pendant deux jours et demi à cinq jours. Des injections d'atébrine ont pu être faites, principalement par voie veineuse, une ou deux fois par jour pendant cinq jours, à des doses de 1 à 2 centimètres cubes ; mais l'administration intraveineuse doit être faite avec une certaine prudence en raison de la possibilité d'intolérance individuelle, même à la dose de $0^{gr},2$.

M. Salah termine cette étude en signalant que depuis qu'il a terminé ses recherches, l'atébrine a été utilisée dans le traitement courant de plus de 300 cas de paludisme, sans qu'aucun fait ne soit venu, de quelque façon que ce soit, altérer ses conclusions.

F.-P. MERKLEN.

---

*Le Gérant* : Dr GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 7640-36. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

# LA PATHOGÉNIE DE LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

## SES INCONNUES

PAR

**Ch. DOPTER**
Membre de l'Académie de médecine.

Malgré ce que l'on peut être en droit de supposer, le problème de la pathogénie de la méningite cérébro-spinale n'est pas résolu ; il comporte encore tant d'inconnues qu'il est difficile de formuler une opinion définitive sur la façon dont l'infection des méninges prend naissance.

Certes, jointe aux observations cliniques et anatomo-pathologiques, la constatation du méningocoque dans le mucus rhino-pharyngé des malades a contribué à déterminer d'une façon certaine le lieu de sa pénétration dans l'organisme, en même temps que sa faculté de produire une rhino-pharyngite méningococcique, point de départ évident des accidents méningés. Sur ce sujet l'accord est complet ; mais, en dépit des travaux entrepris, il n'est pas encore réalisé sur la voie que le germe spécifique, après avoir franchi cette première étape, doit suivre pour gagner les enveloppes cérébrales.

Les uns estiment que, parti du rhino-pharynx, le méningocoque se rend aux méninges par voie directe ; pour les autres, il prendrait une voie détournée : du rhino-pharynx il serait déversé dans le torrent circulatoire pour constituer une septicémie à la faveur de laquelle il se fixerait secondairement sur les espaces sous-arachnoïdiens.

### Propagation par voie directe.

C'est assurément en raison des relations assez étroites de voisinage entre la cavité crânienne et les fosses nasales supérieures qu'on s'est cru, dès l'origine, autorisé à penser que la popagation de l'infection s'effectuait par voie directe.

Westenhöffer (1), qui partageait cette opinion, s'appuyait sur les constatations qu'il avait faites dans plusieurs cas de méningite foudroyante ; alors que les lésions méningées étaient dans l'ensemble à peine perceptibles, leur maximum se manifestait, sous la forme d'une purulence nettement constituée, au pourtour de l'hypophyse et de la selle turcique, et parfois du chiasma des nerfs optiques ; il en inférait que la région hypophysaire était le siège de la lésion initiale, et il en rendait responsables les communications assez étroites qui devaient exister entre elle et la région de l'amygdale pharyngée, où le pouvoir pathogène du méningocoque s'exerce avec une prédilection marquée. Il estimait que la diffusion du méningocoque issu du rhino-pharynx devait s'opérer par les vaisseaux du sphénoïde, mais il ne put en fournir la preuve. Il pensa également que l'infection pouvait se propager par les filets nerveux appartenant au domaine du trijumeau ; Westenhöffer constata en effet à leur niveau des lésions inflammatoires qui se continuaient jusque dans la musculature rhino-pharyngée ; il se contenta d'enregistrer le fait, d'ailleurs exceptionnel, sans formuler de conclusions.

Au demeurant, le siège du maximum des lésions vers la région hypophysaire n'impliquait nullement l'idée qu'elles devaient débuter à ce niveau, car, ainsi que l'ont fait remarquer Netter et Debré, c'est également dans cette région qu'on observe leur prédominance quand on provoque une méningite expérimentale chez le singe par l'injection intrarachidienne ou sous-occipitale de méningocoques.

Mais d'autres voies étaient susceptibles de s'offrir à la pénétration du méningocoque des fosses nasales supérieures dans la cavité crânienne. La muqueuse pituitaire, en effet, comporte des éléments anatomiques qui, grâce à leur passage à travers les trous de la lame criblée de l'ethmoïde, peuvent être appelés à conduire directement l'infection jusqu'aux méninges les plus rapprochées.

C'est ce que semblent avoir démontré les recherches déjà anciennes de Schwalbe, puis d'Axel Key et Retzius (1875), poursuivies à l'aide d'injections colorantes pratiquées dans les espaces sous-arachnoïdiens. D'après le résumé qu'en a laissé Testut, ces auteurs ont mis en évidence dans la pituitaire une série de canaux lymphatiques qui communiquent, à travers les trous de la lame criblée, avec les

(1) WESTENHÖFFER, in *Arbeiten über die übertragbare Genickstarre in Preussen in 1905*, Iéna, 1906, p. 446.

espaces sous-arachnoïdiens. La plupart de ces canaux, « véritables diverticulums de ces derniers », suivent les filets du nerf olfactif, autour desquels ils forment des gaines analogues à celles que présente le nerf optique dans sa portion orbitaire. Mais d'autres, occupant seuls certains trous de la lame criblée, sont complètement indépendants des nerfs ; ils se ramifient dans la sous-muqueuse de la pituitaire et communiquent directement avec la base de l'encéphale.

Cunéo et M. André (1), qui ont repris ces expériences en 1905, ont confirmé dans leurs grandes lignes les résultats enregistrés par A. Key et Retzius, tout particulièrement en ce qui concerne les lymphatiques indépendants des gaines périneurales ; ils purent démontrer que le réseau lymphatique de la portion olfactive de la muqueuse était indépendant des réseaux du même ordre occupant sa portion respiratoire.

Ces notions étaient de nature à faire présumer que le méningocoque devait, pour gagner les méninges, suivre la *voie transethmoïdale* ; mais les opinions variaient sur le système anatomique appelé à permettre ce cheminement.

Pour Chauffard (2), il n'était pas douteux que les lymphatiques devaient remplir ce rôle de véhicule ; c'était également l'avis de Droba et Kucera (3).

Netter et Debré (4) incriminaient les filets nerveux du nerf olfactif, dont les gaines peuvent être considérées comme des prolongements des espaces sous-arachnoïdiens (A. Key et Retzius). De fait, le nerf olfactif est, en réalité, constitué par 12 à 15 filets nerveux qui se détachent de la face inférieure du bulbe olfactif, petite masse nerveuse qui, en rapport de voisinage avec les espaces sous-arachnoïdiens, repose directement sur la lame criblée de l'ethmoïde. Ces filets traversent cette dernière, viennent s'épanouir au-dessous d'elle sous la forme d'un plexus riche en anastomoses et se distribuent sur les parois externe et interne de la pituitaire dans sa portion olfactive. Netter et Debré mettent également en cause les canalicules lymphatiques indépendants signalés par Key et Retzius, qui prolongent, eux aussi, les espaces sous-arachnoïdiens et communiqueraient avec le lacis lymphatique sous-muqueux. L'existence de ces communications est prouvée non seulement par les résultats des injections colorantes poussées dans les espaces sous-arachnoïdiens de la base, mais encore par les expériences réalisées par Flexner, sur le singe et le chien, à l'aide de cultures de méningocoques. Chez ces animaux, l'injection intrarachidienne de ces germes provoque une méningite qui, en certains cas, est suivie d'un coryza secondaire à méningocoques.

Dans ces faits expérimentaux, le courant qui amène les substances colorantes et les méningocoques au niveau de la muqueuse pituitaire est centrifuge ; mais il était légitime d'admettre que le méningocoque peut suivre une marche inverse pour se porter du rhino-pharynx vers les espaces sous-arachnoïdiens. C'est d'ailleurs ce que démontrent les expériences de W.-E. Legros-Clarke (5) sur l'animal vivant :

Au niveau des fosses nasales supérieures du lapin, il instille 1 centimètre cube d'une solution de ferrocyanure de potassium et de citrate de fer à 10 p. 100 ; une telle solution donne avec l'acide chlorhydrique la réaction du bleu de Prusse ; elle permet de mettre en évidence les granulations bleues qui ne diffusent pas dans les tissus examinés *post mortem*. Or, chez les animaux ainsi traités et sacrifiés une à trois heures après l'instillation de ladite solution, la substance colorée peut être mise en évidence au niveau de la surface cérébrale ; de plus, on peut suivre pas à pas le cheminement de la matière colorante : de l'épithélium de la muqueuse pituitaire, elle gagne, par voie ascendante, les gaines des filets du nerf olfactif qu'elle suit jusqu'au-dessus de la lame criblée de l'ethmoïde pour envahir les espaces sous-arachnoïdiens (6).

(1) CUNÉO et ANDRÉ, *Société anatomique*, janvier 1905, p. 48.

(2) CHAUFFARD, *Presse médicale*, 1905, p. 282.

(3) DROBA et KUCERA, *Proczník Letarski*, 1906, n° 1.

(4) NETTER et DEBRÉ, La méningite cérébro-spinale, *Paris*, 1911, p. 232.

(5) W.-E. LEGROS-CLARKE, *Reports on Public Health and Medical Subjects*, n° 54, Londres, 1929.

(6) Ces constatations sont à rapprocher de certains faits observés par Brodié et Elvidge (cités), par Saucier (*Pédiatrie*, octobre 1936, p. 177) qui ont étudié la diffusion poliomyélique du virus du rhino-pharynx aux centres nerveux : après section bilatérale des nerfs olfactifs et enlèvement partiel du bulbe olfactif et de ses bandelettes, cinq *Macacus rhesus* reçurent des instillations nasales d'émulsion de moelles virulentes ; des témoins furent l'objet des mêmes instillations, sans

Il est inutile de souligner l'intérêt primordial qui s'attache à ces constatations. Elles montrent d'abord que le courant qui se produit dans les gaines olfactives peut être centripète, comme l'avaient prévu Netter et Debré ; de plus, ainsi que l'avaient envisagé ces auteurs, elles permettent d'affirmer que ces gaines sont capables d'assurer la progression directe des germes rhino-pharyngés vers la cavité cranienne. Mais on est en droit de se demander si elles ont seules le privilège de favoriser l'évasion du méningocoque hors de son repaire initial. W.-E. Legros-Clarke est assez disposé à considérer que l'infection peut s'étendre par les vaisseaux sanguins (capillaires et veinules) qui accompagnent les nerfs olfactifs dans la traversée de la lame criblée ; par contre, ses expériences ne lui ont apporté aucun argument en faveur du rôle de transport que les lymphatiques indépendants pourraient être appelés à remplir ; ce n'est peut-être pas une raison pour leur refuser définitivement ce pouvoir.

Quoi qu'il en soit, en attendant des observations nouvelles, expérimentales ou autres, capables d'éclairer ces incertitudes, les résultats déjà obtenus apportent à la doctrine de la propagation directe un appui important ; elle semble étayée sur des bases assez solides pour qu'on lui concède, au moins dans un certain nombre de cas, un haut caractère de vraisemblance.

### Propagation par la voie circulatoire.

L'idée de la propagation par voie directe ne satisfait cependant pas tous les médecins ; beaucoup d'entre eux estiment que la méningite cérébro-spinale n'est que la traduction anatomo-clinique de la localisation métastatique, au niveau des espaces sous-arachnoïdiens, d'une septicémie préalable.

Cette conception repose, d'une part, sur l'existence assez fréquente de la septicémie au cours de la méningite cérébro-spinale, septicémie révélée par la production d'éruptions cutanées diverses, purpuriques ou non, d'arthrites et de localisations viscérales variées, de même aussi par l'hémoculture, qui peut parfois se montrer positive en l'absence de symptômes d'envahissement sanguin. Elle s'appuie également, et surtout, sur la précocité parfois constatée de cette septicémie, qui peut précéder de quelques jours l'entrée en scène du syndrome méningé ; mais la preuve la plus démonstrative semble être fournie par l'éclosion tardive de certaines atteintes méningées qui se déclarent au cours d'une septicémie dont l'évolution dure déjà depuis quelques semaines, parfois même deux ou trois mois, pendant lesquelles l'infection sanguine a été l'unique manifestation de la méningococcie. La succession chronologique nettement tranchée de ces accidents semble en effet constituer un argument de premier ordre en faveur de l'origine hématogène de la méningite.

Cette doctrine a servi de base à la thèse que Lewkowicz (1) a développée et défendue en de nombreux mémoires parus depuis 1916, d'après laquelle le méningocoque en circulation dans le sang viendrait se fixer non sur les espaces sous-arachnoïdiens, mais sur les plexus choroïdes ; à l'autopsie des formes foudroyantes, rapidement mortelles, l'infection de ces organes se montre, en effet, particulièrement marquée ; d'après Lewkowicz, elle entraînerait l'infection de l'épendyme des ventricules et provoquerait l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien contenu dans ces derniers, puis secondairement du liquide des espaces sous-arachnoïdiens. Cette manière de voir trouverait, à ses yeux, un appui dans la formation de petits abcès (2) développés dans la trame des plexus choroïdes, et faisant suite à des lésions de vascularite qu'il considère comme relevant de la septicémie.

Bref, l'origine hématogène de la méningite cérébro-spinale a rallié à elle un grand nombre de partisans ; cette notion repose d'ailleurs sur des arguments dont on ne saurait méseestimer la valeur et qui semblent, de prime abord, de nature à entraîner la conviction.

toutefois subir l'intervention effectuée sur les animaux en expérience. Or les témoins contractèrent la poliomyélite, alors que les singes traités comme il a été dit restèrent indemnes ; leur sérum n'était d'ailleurs pourvu d'aucune propriété neutralisante.

(1) LEWKOWICZ, *Pzcrglad Lekarska*, 1917, nº 45 ; *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1918, nº 21 ; *Archives de médecine des enfants*, 1919, nº 12 ; 1921, nºs 6, 7 et 9 ; 1924, nº 3 ; *Académie polonaise des Sciences et des Lettres*, 1934 ; *Polska Gazeta Lekarska*, 20 juillet 1934; *Académie polonaise des Sciences et des Lettres*, 1935.

(2) KLEPACKI, *Presse médicale*, 28 août 1926. — MROZ, *Académie polonaise des Sciences et des Lettres*, 1932. — LEWKOWICZ, *Académie polonaise des Sciences et des Lettres*, 1935.

**Discussion.**

On se trouve donc en face de deux doctrines nettement opposées ; l'une envisage la production des lésions des espaces sous-arachnoïdiens comme une conséquence de la propagation directe de l'infection méningococcique dont la muqueuse pituitaire est le siège ; en raison des connexions dûment établies entre certains éléments anatomiques de cette dernière et les enveloppes cérébrales, cette doctrine attire particulièrement l'attention. Toutefois, elle ne tient pas compte de la septicémie que l'on observe en maintes atteintes, et à laquelle la doctrine opposée attribue l'origine essentielle des lésions méningées. Les arguments mis en avant par les partisans de cette dernière paraissent impressionnants ; ils méritent toutefois discussion.

***

Il n'est pas douteux que la plupart des atteintes méningées relevant du méningocoque s'accompagnent de phénomènes septicémiques. Le tout est de savoir la signification qu'ils peuvent comporter :

Netter et Debré font valoir que les résultats positifs de l'hémoculture sont généralement assez tardifs, et que le plus souvent les manifestations cliniques (arthrites, localisations viscérales), n'apparaissent que bien après les symptômes méningés ; ils en concluent que, en règle générale, loin d'être primitive, la septicémie est secondaire et reconnaissent pour cause la résorption du liquide céphalo-rachidien par les gaines périnerveuses des nerfs craniens ou rachidiens qui prolongent les espaces sous-arachnoïdiens ; d'ailleurs, ajoutent-ils, au cours de la méningite expérimentale conférée au singe par l'injection intrarachidienne de cultures microbiennes, on constate souvent la présence du méningocoque dans le sang du cœur.

Que le méningocoque puisse s'évader des méninges infectées pour être déversé dans le torrent circulatoire, il ne saurait être question d'y contredire; mais en dehors de cette septicémie qui tire son origine d'une méningite déjà existante, il faut compter avec les phénomènes infectieux du même ordre qui s'installent dès le début et continuent à évoluer à l'état de pureté, sans être accompagnés de troubles méningés, jusqu'au jour où apparaît, en tout ou partie, le cortège symptomatique habituel de la méningite ; il paraît difficile, jusqu'à plus ample informé, de refuser tout caractère primitif à une septicémie qui se présente dans ces conditions.

Ce caractère primitif de la septicémie observé en certains cas paraît, dès l'abord, constituer un argument indéniable en faveur de l'origine hématogène de la méningite cérébro-spinale. Il n'est cependant pas inattaquable.

Il est difficile, en effet, de concevoir une septicémie quelle qu'elle soit, ainsi que de Lavergne (1) le rappelle, comme étant le résultat d'une simple pullulation dans le sang de quelques germes qui s'y sont égarés ; une septicémie suppose l'existence d'un foyer d'infection locale extra-sanguine, mais qui communique avec la circulation et contribue ainsi à déverser des germes dans le sang ; parfois il s'agit de l'infection des lymphatiques, comme dans le cas des bacilles typhique et paratyphique, du bacille pesteux, etc., qu'ils distribuent « d'une façon plus ou moins soutenue »; en d'autres cas, c'est une lésion vasculaire de plus ou moins grande importance qui assure l'ensemencement du sang circulant d'une façon intermittente, par décharges successives, comme on le voit dans les septicémies gonococcique, colibacillaire, etc.

Dès lors, ne peut-on, avec de Lavergne, établir un rapprochement pathogénique entre la gonococcémie et la méningococcémie? La septicémie gonococcique évolue « à l'ombre » d'une infection gonococcique, localisée ; elle apparaît quand l'infection des voies génitales s'est propagée aux plexus veineux (corps caverneux, région périprostatique), provoquant des thromboses enfermant des gonocoques, qui peuvent être déversés dans la circulation d'une façon intermittente et donnent lieu, suivant l'abondance et la répétition des décharges, à des aspects cliniques assez différents. En réalité, c'est une lésion vasculaire qui se trouve être, comme en bien d'autres infections plus banales, le point de départ de la gonococcémie. Il en est d'ailleurs

(1) V. DE LAVERGNE, XIX^e Congrès français de médecine, Paris, 1927 ; Rapport sur les septicémies médicales, t. I, p. 193 et suivantes (*Paris médical*, 4 juin 1924).

de même pour les septicémies otogènes et vraisemblablement pour la septicémie méningococcique, dont on conçoit assez mal la genèse par le déversement et la multiplication directe, dans le sang circulant, du méningocoque échappé du rhino-pharynx ; pour la provoquer, une lésion vasculaire paraît nécessaire. Or les plexus veineux ne font pas défaut dans les enveloppes cérébrales, qu'ils sillonnent abondamment ; leurs lésions, depuis la simple endovascularite jusqu'à la thrombose ainsi que la périvascularite, sont nettement perceptibles dans les coupes effectuées au niveau des méninges qui ont subi les effets suppuratifs de la pullulation méningococcique.

D'autre part, il est difficile d'envisager sans un certain scepticisme l'idée du « tropisme » qui conduirait le méningocoque en circulation dans le sang à venir se fixer électivement sur les espaces sous-arachnoïdiens, à plus forte raison sur les plexus choroïdes (Lewkowicz) : « Pas plus que le gonocoque n'aime l'urètre, pas davantage le méningocoque n'aime les méninges » (de Lavergne) ; l'urétrite, de même aussi la méningite doivent correspondre « à des étapes inflammatoires situées sur le chemin d'infection directe des deux germes ».

Aussi de Lavergne est-il disposé à se ranger au nombre des défenseurs de la propagation directe du méningocoque par les voies lymphatiques, périnerveuses et périvasculaires, qui sont susceptibles de le faire cheminer du rhino-pharynx aux espaces sous-arachnoïdiens. Il est non moins tenté d'admettre que, s'il détermine une lésion locale, cette lésion intéresse à la fois les méninges et les vaisseaux veineux qui sont en contact immédiat avec les enveloppes cérébrales. Cette lésion à « double aspect » serait de nature à expliquer l'apparition concomitante des signes septicémiques et méningés que l'on observe dans la plupart des atteintes cliniques de méningite cérébro-spinale, voire même l'inégalité respective des symptômes de ces deux séries et la prédominance des uns sur les autres.

Les partisans de l'origine septicémique peuvent, il est vrai, objecter que fréquemment on voit les phénomènes d'infection sanguine précéder les troubles méningés ; chronologiquement parlant, les lésions des espaces sous-arachnoïdiens seraient donc devancées par la septicémie à laquelle elles feraient suite et dont elles dépendraient. Mais la clinique renseigne-t-elle fidèlement sur le moment précis où les lésions méningées commencent à se constituer ? Il est permis d'en douter, car ne sont pas exceptionnels les cas où la ponction lombaire, pratiquée cependant dès le début des premiers signes révélant la souffrance des méninges, donne issue à un liquide céphalo-rachidien purulent qui reflète l'existence d'une lésion certainement antérieure à son expression clinique ; elle peut donc se manifester avec un certain retard ; l'argument relatif à la précession des symptômes de septicémie perd donc, par là même, de sa valeur, du moins quand les symptômes de l'une et de l'autre série se suivent à peu d'intervalle.

Pareil raisonnement ne peut cependant s'appliquer aux cas où le syndrome méningé éclate après une longue période de septicémie ; à moins d'invoquer l'existence d'une méningite restée latente, l'intervalle compris entre l'entrée en scène des deux ordres de symptômes est trop important pour qu'on puisse, du moins à première vue, exclure toute idée de subordination des lésions méningées à l'infection sanguine qui s'est incontestablement développée tout d'abord et en toute pureté. Et ainsi la thèse de l'origine hématogène de la méningite cérébro-spinale semble reprendre tous ses droits. Mais ces faits ne sont-ils pas susceptibles d'une autre interprétation ?

On peut se demander tout d'abord si les lésions qui ont donné naissance à l'infection sanguine et à la sous-arachnoïdite n'ont pas été réalisées indépendamment l'une de l'autre, et en deux étapes successives ; après la traversée ethmoïdale, le méningocoque ne pourrait-il pas, en effet, déterminer tout d'abord une vascularite, source de septicémie, puis plus tard, à la faveur d'une pullulation continue dans le rhino-pharynx, un foyer d'infection méningée ? L'éclosion de ces deux lésions serait ainsi dissociée ; elles ne seraient plus contemporaines, comme dans les atteintes mixtes d'emblée, mais étagées dans le temps.

A vrai dire, cette interprétation satisfait difficilement l'esprit ; il est plus logique de les faire dépendre l'une de l'autre :

Après la première étape rhino-pharyngée, l'infection méningococcique se traduit parfois uniquement par une septicémie pure, qui reste telle pendant toute son évolution, sans que la

moindre réaction méningée soit perceptible. Si l'on s'en réfère à la pathogénie des septicémies en général, et à celle de la septicémie méningococcique en particulier, telle que la conçoit de Lavergne, cette infection sanguine ne peut s'expliquer que par la production d'un foyer le vascularite développé isolément, à l'exclusion de toute lésion méningée. Autrement dit, la lésion à «double aspect» ne revêtirait, dans le cas particulier, qu'un aspect unique et se réduirait à un foyer vasculaire, point de départ de décharges microbiennes continues ou intermittentes suivant le type clinique observé.

En d'autres cas, la pureté de la septicémie, accompagnée ou non de phénomènes d'arthrite ou de localisations viscérales, est troublée par l'apparition de troubles méningés très discrets, qu'il faut rechercher minutieusement pour permettre d'affirmer leur présence : signe de Kernig négatif, pas de raideur de la nuque ; parfois cependant, au moment des accès fébriles, une simple limitation des mouvements de flexion de la tête, comme aussi des nausées, voire des vomissements ; le liquide céphalo-rachidien peut rester clair, sans tension bien marquée ; il présente de l'hyperalbuminose et une lymphocytose légère à laquelle peuvent se mêler quelques polynucléaires ; mais aucun germe n'est décelable, et la culture reste négative. N'est-ce pas là la signature, non d'une méningite, mais d'une simple réaction aseptique de la méninge, créée par le voisinage immédiat de l'infection dont le foyer vasculaire supposé peut être le siège ? Simple phénomène d'irritation, dont l'évolution n'est souvent que passagère et ne comporte aucune suite. Mais parfois, comme l'ont constaté Ribierre, Bloch et Hébert (1) à la faveur de ponctions lombaires pratiquées quelques jours après chez le même sujet, cette simple réaction méningée se transforme : primitivement aseptique, elle prend nettement un caractère d'infection ; le liquide céphalo-rachidien devient louche et se peuple plus ou moins abondamment de méningocoques ; il n'est pas douteux qu'en pareil cas le germe spécifique, qui tout d'abord n'avait déterminé autour de son repaire vasculaire qu'une irritation banale, a fini par en franchir les limites pour infecter secondairement les espaces sous-arachnoïdiens qui l'avoisinaient.

De tels faits sont susceptibles de mettre en lumière le mode d'éclosion des lésions sous-arachnoïdiennes observées en pareil cas, comme ils expliquent le caractère habituellement progressif de leur évolution clinique. Certes le syndrome méningé qui apparaît dans ces conditions peut aussi se manifester brusquement ; à moins que les phénomènes de réaction aseptique ne soient passés inaperçus, rien n'empêche d'admettre que le méningocoque ait « brûlé » cette première étape pour faire rapidement irruption dans les méninges.

Si ces interprétations sont exactes, la méningite née au cours d'une septicémie prolongée serait donc attribuable, non à l'infection spécifique du sang circulant, mais à la vascularite dont le point de départ remonterait directement à la lésion rhino-pharyngée initiale. Il en résulterait, dès lors, que l'argument principal mis en avant par les partisans de l'origine hématogène de la méningite cérébro-spinale serait de plus en plus contestable.

Et l'on est ainsi tenté d'écarter, cette fois encore, cette conception, pour se rallier de préférence à la doctrine de la propagation directe.

***

La thèse défendue par Lewkowicz ne paraît pas, de prime abord, inviter à s'engager dans cette voie.

Rappelons que, d'après lui, le méningocoque déversé du rhino-pharynx dans la circulation générale viendrait se fixer électivement sur les plexus choroïdes, y déterminerait la production d'une choroïdite, qui assurerait l'infection de l'épendyme ventriculaire et ensemencerait le liquide céphalo-rachidien des ventricules, puis secondairement celui des espaces sous-arachnoïdiens. Cette conception est-elle entièrement conforme à la réalité ?

Il ne saurait être question de nier l'existence de la choroïdite, plus particulièrement perceptible dans les formes suraiguës, pas plus que le rôle qu'elle joue dans la production de la ventriculite ; celle-ci est en outre un facteur important de l'infection du contenu ventriculaire, puis du liquide des espaces sous-arachnoïdiens ; elle est également responsable de l'entretien de l'infection, comme aussi des

(1) Ribierre, Bloch et Hébert, *Annales de médecin*, 1919, n° 6.

rechutes dont les lésions méningées sont l'objet ; mais on peut se demander si les lésions des plexus choroïdes se trouvent bien être à l'origine de toutes les atteintes méningées. Si elle paraît être la règle dans les atteintes foudroyantes où l'infection produite par le méningocoque est particulièrement active et étendue, elle n'est pas toujours signalée, compte tenu de la régression assez rapide dont elle est généralement l'objet, dans les cas moins aigus, témoin son absence dans le cas rapporté en 1927 par Marfan (1) ; enfin une telle lésion ne semble pas avoir jamais été constatée dans les méningites qui ont été précédées par une longue phase septicémique.

D'ailleurs, cette idée d'une localisation métastatique élective de l'infection sanguine au niveau des plexus choroïdes se heurte aux mêmes arguments que l'on oppose à la conception de l'origine hématogène de la méningite.

Au demeurant, sans abandonner complètement la thèse qu'il défend, Lewkowicz (2) semble revenir quelque peu sur son idée première; dans son dernier mémoire, il ne paraît pas refuser aux lésions des plexus choroïdes (infiltration cellulaire de la trame conjonctive, congestion, endovascularite, voire même thrombo-phlébite, sans oublier la formation éventuelle de petits abcès périvasculaires) la possibilité de faire suite, *par extension directe*, aux lésions inflammatoires constatées au niveau de la toile choroïdienne; celle-ci, en effet, constitue un prolongement de la pie-mère, et l'intervalle compris entre ses deux feuillets est comblé par du tissu sous-arachnoïdien, des vaisseaux et des plexus choroïdes; tout cet ensemble paraît évidemment voué à subir, à l'occasion, les effets de l'inflammation dont sont le siège, dans le voisinage immédiat, les espaces sous-arachnoïdiens de la base et de la région cérébelleuse. Dès lors, la choroïdite devrait être considérée non plus comme une localisation métastatique de la septicémie, mais comme l'aboutissant éventuel des lésions méningées; sa production pourrait donc rentrer dans le cadre de la propagation directe.

Faut-il donc laisser définitivement dans l'ombre la doctrine de l'origine septicémique de la méningite cérébro-spinale ?

(1) MARFAN, *Le Nourrisson*, mai 1927, p. 141.

(2) LEWKOWICZ, *Académie polonaise des Sciences et des Lettres*, 1935, p. 70.

***

Il serait d'autant plus imprudent de formuler une telle conclusion que les interprétations proposées ne sauraient encore faire sortir la question du domaine de l'hypothèse. D'autre part, il convient de tenir compte de résultats expérimentaux récemment acquis, montrant la possibilité, pour le méningocoque, de faire irruption à travers la barrière méningée pour envahir le liquide céphalo-rachidien. Des recherches déjà anciennes de Flexner et Amoss, il résulte que si, chez le singe, l'injection intraveineuse de cultures de méningocoques ne détermine aucune lésion sur des méninges restées intactes, la méningite apparaît si la méninge a été préalablement irritée par des injections intrarachidiennes de solution saline ou de sérum normal par exemple. Entre les mains de Zdrodowski et Voronine (3), vingt-quatre à trente-six heures après l'injection intraveineuse de méningocoques cultivés sur milieu de Dorset, le germe inoculé apparaît dans le liquide céphalo-rachidien et réalise parfois, en réduction il est vrai, une véritable méningite expérimentale. Belkina, Krestownikowa et Lasowsky (4) ont obtenu des résultats du même ordre. Dans ces conditions, il devient difficile de déposséder complètement l'infection sanguine générale du rôle qui lui a été attribué, quitte à admettre que chez l'homme la septicémie ne s'installe qu'à la faveur d'une lésion vasculaire initiale qui en serait l'origine.

**Conclusions.**

De l'exposé qui précède, il résulte que le problème de la pathogénie de la méningite cérébro-spinale comporte encore de nombreuses inconnues, qui s'opposent à sa solution définitive.

Un seul fait est acquis, et déjà de longue date : c'est la pénétration du méningocoque au niveau du rhino-pharynx, avec sa faculté de déterminer la production d'une rhino-pharyngite spécifique, point de départ de l'infection méningée. C'est le seul point qui

(3) ZDRODOWSKI et VORONINE, *Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1933.

(4) BELKINA, KRESTOWNIKOWA et LASOWSKY, *Centralblatt für Bakt.*, 1933, I. t. CXXVIII, p. 306.

échappe à la discussion. Quant à savoir la voie que prend ultérieurement le germe pour infecter les espaces sous-arachnoïdiens, les avis restent partagés entre l'idée de la propagation directe et celle de sa dérivation par la voie circulatoire. On doit remarquer cependant que, depuis quelque temps, la première subit un regain de faveur à laquelle les expériences de W.-E. Legros-Clarke ne sont certainement pas étrangères ; elles ont apporté des précisions nouvelles en montrant le chemin que peut prendre le méningocoque pour atteindre, sans passer par la grande circulation, les espaces sous-arachnoïdiens; de plus, les lésions vasculaires, que de Lavergne estime devoir être également rapportées à la propagation par voie directe au même titre que l'infection méningée, méritent d'attirer particulièrement l'attention, car au lieu d'être l'effet de la septicémie elles pourraient bien être la cause ; dès lors, la doctrine de l'origine hématogène des accidents méningés perdrait une grande partie du terrain qu'elle s'était acquis. Mais ne faut-il pas, au moins en certains faits, réserver une part au rôle qui lui a été attribué ?

Au demeurant, si l'on en juge par les développements qui précèdent et les hypothèses formulées au cours de la discussion engagée, il est permis de se demander si toutes les atteintes relèvent d'une seule et même pathogénie ; il semble même que, dans le cadre limité de chacune des conceptions en cours, le mode d'éclosion de la méningite cérébro-spinale puisse ne pas être univoque pour toutes les formes cliniques observées. Or, dans l'état actuel de nos connaissances, il est difficile de se prononcer, et ce n'est qu'à la faveur de recherches nouvelles, systématiquement entreprises, que pourra être dissipé le mystère qui enveloppe encore la solution du problème.

Leur programme pourrait comprendre tout d'abord des recherches expérimentales poursuivies à l'aide de cultures de méningocoques virulents injectées soit par la voie veineuse, soit par la voie nasale, mais aussi des recherches anatomo-pathologiques portant plus particulièrement sur la muqueuse pituitaire humaine, dont l'examen est généralement négligé au cours des autopsies de méningite cérébro-spinale. L'étude des lésions fines de cette muqueuse serait sans doute d'un grand secours pour déterminer la part respective que prennent à l'infection initiale les gaines périneurales des filets du nerf olfactif, les vaisseaux, de même aussi les lymphatiques dont on est en droit de soupçonner la souffrance ; elle devra être complétée par la recherche microscopique du méningocoque, en vue de préciser son siège et la voie qu'il emprunte pour cheminer lors de sa traversée ethmoïdale ; des recherches du même ordre devront être poursuivies au delà de la lame criblée, pour déterminer les lésions vasculaires et méningées dont peuvent être l'objet les espaces sous-arachnoïdiens qui occupent les confins du bulbe olfactif, et les régions plus éloignées, comme aussi les lésions des toiles choroïdiennes et des plexus choroïdes.

De semblables études devront être entreprises tout d'abord à l'occasion d'atteintes aiguës rapidement mortelles, qui seront à même de fournir des renseignements utiles sur le début du processus infectieux et ses localisations initiales ; mais on ne saurait négliger les atteintes présentant les formes les plus diverses, qui peuvent, elles aussi, et contre toute attente peut-être, fournir des indications précieuses. Il est non moins évident que la confrontation de ces examens microscopiques avec les données fournies par un examen clinique minutieux est appelée à favoriser l'interprétation rationnelle des faits observés; à cet égard, l'étude des atteintes méningées déclenchées à la suite d'une longue période septicémique devra retenir particulièrement l'attention.

On peut espérer que, conçues sur ces bases essentielles, les recherches à venir permettront, en fixant la part de responsabilité qui revient à chaque système envisagé et le moment où celle-ci paraît engagée, de jeter quelque lumière sur les obscurités dont la genèse de la méningite cérébro-spinale est encore entourée. Il n'est d'ailleurs pas impossible que les éclaircissements apportés ne contribuent à mettre en évidence des constatations susceptibles de révéler les causes de certains échecs encore inexpliqués, auxquels se heurte parfois la sérothérapie antiméningococcique ; à ce titre, la thérapeutique spécifique pourrait être appelée à bénéficier des résultats qui seront obtenus.

# LE SEUIL DE TOLÉRANCE CUTANÉE. ECZÉMA

## ROLE DU SYMPATHIQUE

PAR

**E. LORTAT-JACOB**
Ex-chef de clinique à l'hôpital Saint-Louis.

La sensibilisation, l'allergie, l'intolérance n'ont rien expliqué de l'étiopathogénie de l'eczéma.

Brocq, en faisant entrer cette dermatose vésiculeuse dans le cadre des réactions cutanées, en savait autant, si ce n'est plus, que les partisans de la « Sensibilisation ».

A l'heure actuelle, trop de faits disparates contradictoires veulent être rangés de force dans ce cadre. Certes, il est possible que certains eczémas soient allergiques, il est possible également que la sensibilisation vraie soit à la base du « terrain eczéma ». Mais nous croyons qu'il s'agit là de faits exceptionnels.

Combien trompeuses sont ces cuti et intradermo-réactions, à combien d'erreurs d'interprétation ne donnent-elles pas accès ! Nous forçons les faits pour les faire rentrer dans des cadres tout préparés... C'est ainsi que nous arrivons à expliquer certains eczémas du nourrisson, sensibilisation au blanc d'œuf, certains asthmes de l'enfance, sensibilisation au bourgogne.

Certes, nous nous y retrouvons en interprétant pour aboutir à la théorie allergique, mais en retardant la vérité pour vouloir trop expliquer.

Si l'eczéma d'eau est un eczéma de sensibilisation, nous verrons par ailleurs que cette théorie est très peu défendable. Combien d'autres eczémas sont rangés dans cette catégorie, tant par négligence de réflexion que par désir de voir cadrer les faits. L'esprit médical éprouve le besoin de trop clarifier les mystères... et c'est ainsi qu'ils sont rendus plus obscurs. On ne peut pourtant pas faire rentrer dans le cadre des dermatoses de sensibilisation, les poussées d'eczéma aigu survenues chez certaines femmes qui reçoivent pour la *première fois* une application de teinture à la paraphénylène-diamine.

Les faits que nous allons exposer nous obligent à modifier certaines conceptions, à rejeter certains termes.

Peut-être n'allons-nous remplacer qu'un mot par un autre, peut-être n'éclaircirons-nous pas la question. Il est certain pourtant que cette manière d'envisager l'eczéma-syndrome satisfait l'esprit, et, par ailleurs, certaines guérisons, presque expérimentales, nous obligent à conclure dans ce sens.

Mme X... cinquante et un ans, consulte pour un eczéma généralisé aux membres supérieurs et inférieurs, au tronc. La face est partiellement prise, il existe un œdème des paupières surtout marqué le matin. Ces lésions, apparues trois semaines auparavant, sont érythémato-vésiculeuses et prurigineuses. Aux membres surtout elles s'accompagnent d'œdème assez important.

La malade raconte que vingt-deux ans auparavant, elle a fait une poussée identique qui dura un mois.

Il y a sept ans (1929), elle a fait une poussée semblable à celle-ci ; enfin, en février 1936 est apparue la poussée actuelle. Mme X... travaille depuis 1925 dans la vanille, et au dire de la malade ces poussées d'eczéma n'apparaîtraient que lorsqu'elle se sert de vanille synthétique (appelée Vanilline) ; en effet, à ces périodes, elle trempe les mains dans un bain spécial composé de vanilline, acide benzoïque et acide borique.

Pour confirmer le dire de la malade, le 5 février 1936, nous faisons à l'avant-bras une épidermo-réaction : à droite à la vanille vraie, à gauche à la vanilline.

Le 7 février 1936, l'épidermo-réaction est totalement négative à droite (vanille) ; à gauche au contraire, on reproduit un placard d'eczéma vésiculeux prurigineux typique de 5 centimètres sur 7 centimètres.

La malade présentait donc une sensibilisation à la vanilline, ou disons plus simplement que *son épiderme ne tolérait pas la vanilline*.

Le 11 février 1936, à l'aide d'un vaccino-style nous pratiquons une *cuti*-réaction à la vanilline ; deux heures après, la malade accusait un prurit *intense* généralisé.

En même temps apparurent pendant quelques heures des poussées d'urticaire sur tout le corps, et quarante-huit heures après, le 13 novembre 1936, nous notions un placard d'eczéma dépassant largement les limites de la cuti-réaction.

Orienté depuis quelque temps sur les troubles vago-sympathiques chez les eczémateux, nous prenons le réflexe oculo-cardiaque de notre malade. Elle se montre (comme la plupart des eczémateux) *vagotonique* ; de 80 pulsations à la minute, le pouls tombe à 68 pendant la pression des globes oculaires.

Pour interroger son système sympathique, nous mettons notre malade sous l'influence de la pilocarpine huit jours consécutifs.

La salivation, les sueurs s'exagèrent, deviennent gênantes pour la patiente. Au sixième jour, nous pratiquons une nouvelle épidermo-réaction. Lue quarante-huit heures après, fait remarquable, les réactions locales sont très exagérées, le placard infiniment plus étendu, gagnant le coude, remontant le long du bras. De plus, la malade accuse sur tout le corps des démangeaisons intolérables qui lui font redouter une généralisation de son eczéma.

Ressentant les mêmes craintes, nous remplaçons la pilocarpine par de l'atropine.

Après quatre jours d'imprégnation par l'atropine, le pouls était tombé à 68 pulsations à la minute. Le réflexe oculo-cardiaque était modifié dans le sens contraire : pendant la manœuvre il montait à 80. L'eczéma amélioré, le prurit guérit.

Sentant alors notre malade imprégnée par l'atropine, nous recommençons une nouvelle épidermo-réaction à la vanilline.

Au bout de quarante-huit heures, nous ne constatons aucune réaction locale ni générale.

Nous conseillons alors à la malade de retravailler sa vanille synthétique en restant sous l'influence de l'atropine.

*La malade ne fait plus d'eczéma.*

Nous pouvons dire que nous avons désensibilisé cette malade, ou, plus simplement, que nous l'avons rendue tolérante à la vanilline.

Cette observation capitale est intéressante par plus d'un point, elle vaut une expérience.

Elle met en évidence le rôle prépondérant du système vago-sympathique dans la pathogénie de l'eczéma, rôle que M. Milian a récemment encore exposé :

« Le prurit et la vaso-dilatation sont des phénomènes d'ordre sympathique ; l'œdème, la vésiculation secondaire confirment encore l'origine sympathique du syndrome... Dès lors, nous connaissons l'appareil lésé dans l'eczéma, de la même façon que nous reconnaissons une lésion du foie par l'ictère (1). »

La lésion vago-sympathique étant à la base du syndrome eczéma, nous ne pouvons plus parler de sensibilisation : nous devons dire qu'il y a rupture de l'équilibre vago-sympathique avec prépondérance de l'un sur l'autre, ainsi qu'en atteste notre observation.

Cette rupture d'équilibre fait que n'importe quel individu peut assister à un abaissement de son *seuil de tolérance* cutanée à un moment donné de sa vie.

En effet, la vanilline essayée sur nous-même n'a révélé aucune réaction ni en cuti-réaction, ni en épidermo-réaction.

Mais il est possible qu'en rompant notre équilibre vago-sympathique avec de l'atropine ou de la pilocarpine, nous eussions vu notre seuil de tolérance cutanée s'abaisser et un eczéma se développer. En réalité, la sensibilisation des eczémas d'eau n'est-elle pas autre chose ?

Cette rupture d'équilibre peut apparaître à un moment donné de la vie, et la sensibilisation à l'eau paraît la plus fréquente, car c'est évidemment l'élément le plus manipulé.

Mais il en est ainsi du ciment, des teintures, de toutes substances ; le seuil de tolérance cutanée de chaque ouvrier peut s'abaisser, c'est pourquoi on peut être sensibilisé dans toutes les professions et à toutes les substances.

Mais de quoi dépend donc cet équilibre vago-sympathique régulateur du seuil de tolérance cutanée ?

Depuis longtemps nous pensons que l'équilibre vago-sympathique est régi par les glandes endocrines. Maintes preuves cliniques nous en ont fourni les arguments que nous verrons plus loin.

Mais déjà en Amérique, Garretson pense que le problème de l'allergie sera définitivement résolu par l'interprétation des réactions électro-biochimiques des cellules ; ces réactions sont sous la dépendance de la sécrétion des glandes endocrines et s'extériorisent par l'intermédiaire du système neuro-végétatif.

Pour Garretson, le système endocrinien est en partie identique au système neuro-végétatif tant par sa structure que par ses fonctions ; et le fonctionnement du système nerveux végétatif est sous la dépendance des hormones endocriniennes.

Schématiquement, l'équilibre vago-sympathique est maintenu par les surrénales d'une part et l'hypophyse d'autre part.

Or, cliniquement, les sujets ayant des manifestations allergiques sont vagotoniques.

Plus récemment encore, Friedmann, sous la direction de Reilly, défend cette théorie.

Bien que d'opinion un peu différente, ces auteurs pensent que les réactions d'allergie sont constituées par la répercussion sur le tissu mésenchymateux d'une excitabilité du système nerveux végétatif... Et, parmi leurs conclusions, on relève cette phrase : « On peut admettre que l'état d'anergie résulte d'une inhibition du système nerveux végétatif (2). »

Nous voyons donc que la théorie sympathique prend corps cliniquement, expérimentalement.

(1) *Revue franç. de dermatologie*, juillet-août 1936.

(2) FRIEDMANN, Le rôle du système neuro-végétatif dans les réactions d'hypersensibilité, *Thèse, Paris*, 1936).

Nous nous proposons ici d'exposer maintenant, par des exemples cliniques, les moyens d'abaissement du seuil de tolérance cutanée par rupture d'équilibre vago-sympathique.

En effet, cette rupture d'équilibre vago-sympathique peut être obtenue par deux processus pathologiques :

L'un à point de départ dysendocrinien ;

L'autre par maladie propre du sympathique.

**1° Troubles sympathiques à point de départ dysendocrinien.** — Il faudrait, en présence d'eczémateux, interroger leur système endocrinien. Malheureusement, cliniquement et biologiquement, il est très difficile d'obtenir des réponses certaines, d'une part parce que toutes les méthodes de laboratoire laissent encore trop d'incertitude (interférométrie), d'autre part, l'intrication des syndromes dysendocriniens est tellement complexe qu'il est souvent difficile d'affirmer la déficience d'une glande plus que d'une autre.

On sait pourtant que le grand régulateur semble être l'hypophyse, mais on sait aussi les compensations qui peuvent s'installer à la suite d'un hypo ou hyperfonctionnement glandulaire.

En réalité, deux glandes, actuellement, peuvent être utilement interrogées :

La thyroïde par le métabolisme basal ;

L'ovaire par le dosage de la folliculine dans le sang ou dans les urines.

Avec notre ami J.-J. Meyer, nos examens ont porté en particulier sur le dosage de la folliculine.

Pratiqués systématiquement dans le sang vingt-quatre heures avant les règles, l'*hypofolliculinémie* a été constante, toujours inférieure à 30 unités-rat (normalement : 90 à 100 unités-rat). Mais cette hypofolliculinémie reste d'interprétation délicate. Ne s'agit-il pas, là aussi, d'une déficience hypophysaire ?

Quant aux résultats donnés par le métabolisme basal, ils sont variables. Il peut s'agir soit d'une hypothyroïdie, soit d'une hyperthyroïdie.

Ce qui importe, c'est qu'il y ait déficience glandulaire et, partant, rupture d'équilibre vago-sympathique.

OBSERVATION I. — Mme X..., âgée de quarante-cinq ans, est amenée à consulter pour un eczéma des bras et des avant-bras qui dure depuis deux ans. Les lésions sont érythémato-vésiculeuses, suintantes, s'accompagnant de peu d'œdème ; la face est respectée.

L'examen systématique de la malade ne montre rien d'anormal. Pourtant nous sommes frappé par son état hyperexcitable, sa loquacité, sa nervosité ; il n'y a pas d'exophtalmie, mais un regard brillant, un peu de tremblement, pas de goitre appréciable.

Le pouls, un peu rapide, bat à 90 par minute, mais régulier ; la tension artérielle de 14-8.

Le réflexe oculo-cardiaque entraîne un ralentissement du pouls qui tombe à 76 par minute.

Sans faire aucune thérapeutique locale, nous faisons absorber à notre malade d'assez fortes doses d'atropine, nous lui conseillons de continuer son métier de ménagère sans s'occuper de son eczéma.

Quinze jours plus tard, elle revient à la consultation, améliorée, plus calme, se trouvant infiniment moins nerveuse.

L'eczéma ne suinte plus, il reste prurigineux pourtant.

Nous lui conseillons, vu l'amélioration, de persévérer, de continuer la même thérapeutique.

Quinze jours plus tard, elle revient complètement guérie de son eczéma.

Elle est devenue calme, son pouls bat à 76 pulsations, elle n'a plus de tremblements.

Deux mois plus tard, nous revoyons la malade, à l'occasion d'une nouvelle poussée d'eczéma.

Nous apprenons que, guérie, elle a cessé tout traitement depuis sa dernière visite.

Elle revient plus nerveuse que jamais, tremblante, ne dormant plus. L'hyperthyroïdie est évidente ; pour la mesurer, nous pratiquons un métabolisme basal : il est de *plus* 30.

Nous conseillons alors à notre malade de prendre, chaque matin, dix gouttes de teinture d'iode dans du lait.

Dix jours plus tard, elle revient très améliorée, *bien qu'elle ait continué à mettre les mains à l'eau.*

Et, après vingt jours de traitement, tous les signes d'hyperthyroïdie cliniquement appréciables ont disparu.

L'eczéma est guéri. Nous n'avons pas encore refait de métabolisme basal de contrôle.

Dans le même ordre d'idées est l'observation de cette deuxième malade :

OBS. II. — Mme X..., quarante-neuf ans, consulte pour un eczéma des doigts apparu depuis peu — six mois environ.

Jamais, antérieurement, elle n'a fait d'eczéma.

Il s'agit d'un eczéma érythémato-vésiculeux, prurigineux, siégeant particulièrement sur la face dorsale des doigts, gagnant le dos de la main.

Par ailleurs, la malade est en parfaite santé, bien qu'elle se plaigne de troubles dus à sa ménopause, survenue brusquement il y a six mois.

Des sueurs, des bouffées de chaleur, des céphalées la gênent de plus en plus.

Cet eczéma, dit-elle, est apparu du jour où « j'ai cessé de voir. »

Pour cette raison, nous lui injectons alors de la folliculine concentrée une fois par semaine.

Dès la première, injection le prurit cesse ; à la deuxième injection les lésions sont guéries, bien que la malade ait repris ses occupations (lessives, etc.).

Aussi typique est l'observation de ce jeune enfant de treize ans et demi qui depuis l'âge de deux mois fait des poussées d'eczéma, poussées saisonnières aiguës sur un fond d'eczéma chronique.

Obs. III. — Les lésions prédominent aux mains, aux plis (coude, jarret) et autour de l'orifice buccal.

L'examen somatique ne montre aucune tare particulière. Pourtant la petite taille de l'enfant, son peu de développement intellectuel, son manque de pilosité, le petit développement testiculaire nous obligent à penser à une déficience glandulaire.

Le 12 octobre 1935, nous prescrivons donc un traitement opothérapique à base d'extraits orchitique et thymique. Quinze jours plus tard, le 26 octobre 1935, à la huitième injection, l'amélioration est incontestable. Les lésions, qui durent depuis plus de douze ans, se sèchent, des fissures se comblent.

Le 16 novembre 1935, l'amélioration est telle qu'on cesse le traitement. Il n'a jamais rien été fait de local.

Le 18 janvier 1936, l'amélioration (on pourrait dire guérison, mais la peau reste sèche, rugueuse) se maintient, l'enfant a grandi de 3 centimètres en trois mois.

Le 5 avril 1936, l'enfant est amené à nouveau avec une nouvelle poussée d'eczéma des mains. Une nouvelle cure opothérapique instituée calme l'eczéma. Depuis cette date, la guérison se maintient.

Voici donc l'exemple de trois malades qui présentaient tous des troubles endocriniens, thyroïdien, ovarien, orchitique. Tous trois par dysendocrinie avaient rompu leur équilibre vago-sympathique.

Il a suffi de trouver la glande en cause *prédominante* pour entraîner une guérison rapide et durable sans appliquer aucun traitement local.

Certes, trois exemples typiques. Malheureusement, des guérisons aussi miraculeuses (de désensibilisations, aurait-on dit) ne sont pas toujours aussi formelles.

Alors, la théorie de rupture d'équilibre vago-sympathique par dysendocrinie se trouve en défaut, nous dira-t-on ?

Du tout : l'échec n'est dû qu'à notre difficulté d'examen.

Nous interrogeons toujours en premier lieu les ovaires, la thyroïde, glandes qui donnent les manifestations cliniquement les plus décelables ; souvent nous échouons, c'est alors seulement par tâtonnement que nous visons l'hypophyse ou une autre glande.

Souvent aussi nous cherchons l'équilibre corps jaune-folliculine. On sait en effet que cet équilibre est capital dans ses répercussions sur le système vago-sympathique.

Il est rare alors, après quelques échecs (dus uniquement à une insuffisance de procédé d'investigation glandulaire), que nous n'arrivions pas à désensibiliser nos malades, ou mieux à relever leur seuil de tolérance cutanée.

**2° Troubles sympathiques par lésion du système sympathique par un germe microbien.** — Mais cet équilibre vago-sympathique peut être rompu non seulement par dysfonctionnement de leur organe régulateur, mais aussi par atteinte directe de *ce système neuro-végétatif par un agent microbien quelconque*, ou *par lésion traumatique*.

Nous avons tous observé des blessés graves du membre supérieur (section des tendons, nerfs de l'avant-bras) qui, ultérieurement, font un eczéma localisé au segment sous-jacent de la blessure, sans jamais se généraliser ailleurs.

Obs. IV. — Témoin cette malade, âgée de vingt-quatre ans, venue consulter pour avoir un certificat attestant que le traumatisme grave, reçu un an auparavant, était cause de son eczéma. En effet, au tiers moyen de l'avant-bras droit, on notait une cicatrice chéloïdienne transversale de 4 centimètres de large, secondaire à une section par vitre. Un chirurgien avait été obligé de suturer tendons, nerf médian et plans aponévrotiques.

Et c'est une fois guérie de sa blessure, en reprenant son travail quotidien de plongeuse, qu'est apparu, à cette main-là, un eczéma dont elle ne peut se débarrasser. La malade, à juste titre, rattachait sa dermatose présente à son accident du travail.

M. Milian insiste depuis longtemps sur les causes microbiennes provocatrices d'eczéma, en particulier : *la tuberculose, la syphilis, le streptocoque*.

A noter que l'eczéma pétaloïde des anciens ne serait qu'un eczéma sur terrain syphilitique, peut-être même un eczéma syphilitique. En effet, sous l'influence du bismuth, les lésions eczémateuses disparaissent avec la rapidité d'une lésion syphilitique.

C'est d'ailleurs sous cet aspect encore qu'on doit envisager l'eczéma vrai du nourrisson.

Hérédité syphilitique, hérédité tuberculeuse,

qui lèsent soit le *sympathique* lui-même, soit le *système endocrinien* (on connaît, à ce sujet, l'important travail de Payenneville sur les lésions des glandes endocrines chez les hérédo-syphilitiques).

C'est ainsi que certains eczémas du nourrisson fondent admirablement sous l'influence du traitement mercuriel, d'autres sous l'influence du traitement tuberculeux.

On sait en effet que Woringer a traité avec succès des eczémas du nourrisson avec du B.C.G., et nous-même avons guéri des eczémas du nourrisson avec l'antigène de Boquet-Nègre.

Obs. V. — Témoin cet enfant de deux ans venu spécialement d'Italie pour se faire soigner en France, à l'hôpital Saint-Louis.

Depuis l'âge de deux mois ce nourrisson est couvert d'eczéma sur les membres, sur la face. Il s'agit d'un eczéma vrai ; le début s'est fait sur les joues.

Depuis vingt-deux mois les poussées se sont succédé sans qu'aucun traitement puisse l'améliorer.

Nous le prenons en charge, et pendant deux mois il est soigné avec des pansements humides, des topiques calmants et un traitement général approprié, sans aucun succès.

On ne relève dans la famille aucun antécédent syphilitique. Par contre, la famille est fortement entachée de tuberculose.

Nous soumettons donc l'enfant, le 28 juillet 1936, à l'antigène de Nègre et Boquet à doses croissantes, comme un adulte.

A la 15e injection (trois quarts de centimètre cube d'antigène dilué), l'amélioration est telle que la mère décide de repartir en Italie, où elle poursuivra le traitement.

En conclusion, il nous semble que l'eczéma soit dû *à une rupture d'équilibre du système vago-sympathique qui abaisse ainsi le seuil de tolérance cutanée.*

*Cet équilibre peut être rompu par un dysfonctionnement endocrinien, ou par une atteinte directe du système vago-sympathique par un germe microbien.*

Si la rupture d'équilibre survient, le terrain est alors préparé ; tout individu est susceptible de devenir un eczémateux.

S'explique ainsi la genèse de ces alternances morbides en dermatologie : asthme, eczéma, goutte, etc.

S'explique encore la polysensibilisation secondaire aux érythrodermies arsenicales. On sait en effet qu'à la suite de la grande érythrodermie toxique les malades restent des hypersensibilisés. Il est facile d'admettre qu'une grave intoxication ayant lésé aussi profondément le système sympathique laisse ensuite des séquelles du même ordre.

On comprend enfin pourquoi certains eczémateux se trouvent guéris d'emblée à l'altitude, à la mer, à la campagne. On sait en effet les modifications sympathiques ressenties par ces malades en déplacement, en attestant les modifications fréquentes des règles (1).

On comprend ainsi également les transformations que subissent les eczémas chaque fois qu'une modification endocrinienne physiologique survient. La grossesse, en effet, aggrave ou améliore les eczémas en rompant ou en rétablissant l'équilibre vago-sympathique. Et combien de femmes restent sensibilisées, ou voient leur seuil de tolérance abaissé à la suite de leur grossesse. Il est en effet aisé d'admettre les perturbations endocriniennes importantes pendant ou après une grossesse.

Cette nouvelle orientation étiopathogénique des eczémas nous oblige à envisager le traitement des eczémateux très différemment de ce qu'il est classique de faire.

*Chez l'adulte :* Il importe de supprimer la désensibilisation non spécifique (hyposulfite, auto-hémothérapie) et de la remplacer par une endocrinothérapie appropriée, soit endocrinothérapie simple, soit associée à l'auto-hémothérapie qui renforce certainement l'effet recherché.

*Chez le nourrisson*, les tares héréditaires (syphilis, tuberculose) doivent centrer la thérapeutique.

Quant aux traitements locaux, ils doivent céder le pas aux traitements généraux étiologiques.

(1) Santenoise a montré qu'une chute brutale de la pression barométrique peut rendre des animaux sympathicotoniques, vagotoniques et inversement.

# TRAITEMENT DU ZONA PAR LES EXTRAITS HYPOPHYSAIRES

PAR

le Dr G. PIOTROWSKI
(Genève).

Nous avons déjà attiré l'attention sur les résultats favorables obtenus par l'injection d'extrait hypophysaire dans le traitement du zona infectieux ; nous revenons sur ce sujet, ayant une plus grande expérience de cette méthode de traitement. C'est Vendel, en 1923, qui paraît avoir été le premier à utiliser l'extrait d'hypophyse (partie postérieure) dans le traitement du zona, Crofton ne parle dans son court communiqué que du traitement des accidents anaphylactiques et ne fait nulle allusion au zona. Vendel divise en deux catégories les cas de zona qu'il peut observer, traitant la première (9 cas) par des injections sous-cutanées de pituitrine et faisant le traitement classique pour la seconde. Il remarque que sous l'action de l'injection d'extrait hypophysaire il se produit une disparition presque complète de la douleur et une accélération dans l'évolution des lésions. Sidlick, reprenant la méthode de Vendel, traite quatre malades souffrant de douleurs extrêmement violentes et obtient une sédation rapide. Niles traite 16 cas avec de bons résultats. Gillett, en août 1934, publie l'observation de 3 cas où il peut observer un effet remarquable de l'extrait hypophysaire. Dans le premier cas, il s'agissait d'une malade souffrant depuis dix jours : il obtient instantanément une amélioration de l'élément douloureux ; une reprise de l'élément douloureux est jugulée définitivement par deux nouvelles injections. Stohr et Kögler traitent une douzaine de malades par l'extrait d'hypophyse. Dans le premier cas, vu le troisième jour, Stohr et Kögler obtiennent une forte diminution de la douleur qui empêchait tout sommeil ; deux injections sont cependant nécessaires pour en amener la disparition définitive. Dans le deuxième cas, une injection insuffisante (un demi-centimètre cube), nécessitée par l'état précaire de la malade souffrant d'une hyposystolie avec aortite spécifique, n'amène qu'un soulagement de quelques heures. Là encore, deux injections, faites à vingt-quatre heures d'intervalle, font disparaître complètement et définitivement l'élément douloureux. Simons divise les cas observés à la clinique et policlinique dermatologique de Leyde en deux catégories, de façon à pouvoir juger de la valeur de la méthode de Vendel. 10 cas sont traités par des injections d'extrait d'hypophyse et 10 cas sont gardés comme témoins. Dans 2 cas l'éruption datait de cinq jours ; dans les 8 autres, l'éruption était très récente. Dans un cas il n'obtient aucune sédation de la douleur, même après une deuxième et une troisième injection. Pour les autres cas, l'évolution du zona ne paraît pas avoir été bien différente de celle observée chez les malades contrôles Et l'auteur conclut que l'extrait d'hypophys postérieure n'a pas de vertu spéciale dans le traitement du zona.

Nous avons, pour notre part, pu traiter depuis l'automne 1934 jusqu'à ce jour 13 cas de zona. Comme il est impossible de prévoir la durée et le caractère d'un zona qui débute, nous distinguerons deux catégories de cas : ceux qui ont été traités dès le début et ceux traités tardivement, les malades n'étant venus qu'après avoir essayé diverses médications sans succès. Il va sans dire que les cas de cette deuxième catégorie sont beaucoup plus démonstratifs que ceux de la première. Des 10 cas de la première catégorie, nous pouvons dire que 7 cas ont évolué sans incidents, et il est difficile de démontrer l'utilité de l'extrait hypophysaire chez ces malades ; 3 par contre nous paraissent plus intéressants :

I. — P..., soixante-huit ans, zona extrêmement intense de la région inguinale et de la cuisse gauche avec douleurs extrêmement violentes pendant quatre jours ; une injection de 10 unités d'extrait d'hypophyse postérieure deux fois par jour, pendant quatre jours, produit une suppression des douleurs. L'éruption est extrêmement intense, les vésicules étant confluentes par endroits et donnant des cloques de 1 à 2 centimètres de diamètre. Vingt jours après le début de l'évolution, reprise de douleurs qui ne cèdent qu'à quatre injections. Depuis, évolution vers la guérison, compliquée par le mauvais état général du malade, qui développe une broncho-pneumonie intercurrente, et le caractère nécrotique des lésions. Le malade met près de trois mois à guérir ses plaies.

II. — R..., cinquante-huit ans, zona au niveau de $D_5$, soulagement rapide par deux injections d'extrait hypophysaire, rechute au quatrième jour, une nouvelle injection ne produit une sédation définitive qu'après dix-huit heures de douleurs intolérables. Il persiste une sensation d'endolorissement facilement calmée par des analgésiques.

III. — Ra..., soixante ans, zona intercostal $D_7$ soulagé par deux piqûres faites à vingt-quatre heures d'intervalle, rechute au quatrième jour calmée par une injection, deuxième rechute au vingt et unième jour qui résiste à deux injections ; ce n'est qu'une injection de gluconate de calcium intraveineux qui produit une amélioration ; la sensation d'endolorissement ne disparaît que lentement.

CAS DE LA 2e CATÉGORIE.

IV. — R..., soixante-sept ans (observation publiée antérieurement), zona inférieur gauche de l'abdomen datant de trois semaines. La malade souffre de douleurs intolérables empêchant son sommeil depuis le début de 'affection et a, de ce fait, perdu 7 kilos. Une première injection produit une amélioration telle que la malade est capable de dormir sans aucun calmant ; par précaution on répète l'injection à trois reprises. Il persiste une sensation d'endolorissement. La malade revue trois semaines après n'accuse plus qu'une sensation désagréable aux changements de temps.

V. — Fo..., soixante-huit ans, zona en avril, vient consulter à fin juin, souffrant beaucoup et ne pouvant presque pas dormir. Quatre injections quotidiennes produisent une amélioration très considérable, et le malade retourne chez lui presque complètement guéri.

VI. — Fa..., soixante-cinq ans, zona thoracique datant de quinze jours ; la malade est très fatiguée, ne dormant presque pas ; quatre injections faites matin et soir de la portion hypertensive de l'extrait d'hypophyse postérieure permettent de nouveau le sommeil, mais il se produit une rechute au septième jour, et la malade abandonne le traitement.

Étant donnée la variabilité de l'évolution du zona, il est évidemment difficile de dire d'après un nombre restreint de cas si l'extrait hypophysaire a une action sur la durée de la maladie. A notre avis, et nous sommes d'accord sur ce point avec Simons, l'action sur l'évolution paraît douteuse. Il n'en est pas de même de l'action analgésique. Nos 3 cas de la deuxième catégorie, les 3 observations de la première ont été nettement soulagés par les injections d'extrait hypophysaire ; selon les cas, il est nécessaire de répéter les doses pendant deux à quatre jours, et on peut même observer des exacerbations douloureuses tardives survenant trois semaines après le début de l'affection cédant à une ou deux injections. Nous n'avons jamais observé de résultat instantané comme Gillett, qui observe une sédation de la douleur avant même que l'injection soit terminée, mais rapidement, en l'espace de quelques heures, la douleur s'atténue à tel point qu'elle permet le sommeil. Il faut remarquer qu'il persiste souvent une sensation d'endolorissement supportable ou en tout cas facilement réductible par les analgésiques courants (antipyrine, amido-antipyrine, etc.). Nous croyons pouvoir affirmer que l'action analgésique de l'extrait d'hypophyse postérieure est indéniable.

Il est nécessaire de commencer les injections le plus tôt possible, il ne nous a pas paru qu'il y avait un avantage particulier à faire les injections deux fois par jour, mais la dose de chaque injection doit être de 10 unités d'extrait postérieur. On répète les injections sous-cutanées toutes les vingt-quatre heures pendant deux ou trois jours, et généralement on obtient une amélioration suffisante, quitte à reprendre au cas d'une rechute ; une forte hypertension, une grossesse sont naturellement des contre-indications à ce traitement.

Quel est le mécanisme d'action ? L'extrait de la partie antérieure de l'hypophyse nous a paru beaucoup moins actif, sinon complètement inactif. Le principe actif de l'extrait postérieur nous a semblé être l'élément hypertenseur, la substance ocytocique étant sans action. Il est pour le moment difficile de déterminer le mécanisme de l'analgésie produite par l'extrait hypophysaire. Rappelons que l'on a pu obtenir une disparition complète d'attaques épileptiformes chez un enfant de deux ans et demi, et que Carnot, Caroli et Cachera ont signalé l'action bienfaisante dans le traitement de cépha-

lées de diverses, origines avec soulagement immédiat et rapide en l'espace de quelques minutes, fait à rapprocher de l'action analgésiante très rapide dans le zona. Carnot, Caroli et Cachera pensent expliquer le résultat obtenu par une action sur la circulation cérébrale et sur la pression du liquide céphalo-rachidien. L'extrait hypophysaire agit-il en produisant un choc ? C'est fort possible, cela expliquerait l'action rapide et le fait que d'autres substances agissent également (vaccin, gluconate de calcium, etc.), mais nous croyons qu'un autre mécanisme entre en jeu. Roussy et Mosinger ont en effet observé, à la suite d'injections d'extraits anté-hypophysaires, une polynucléose au niveau des neurones végétatifs de l'hypothalamus, et qu'il se produisait également une réaction au niveau du système végétatif périphérique.

Quoi qu'il en soit, nous croyons pouvoir recommander l'usage d'extrait de la partie postérieure de l'hypophyse dans le traitement des algies du zona.

**Bibliographie.**

CARNOT, CAROLI et CACHERA, *Paris médical*, 12 novembre 1932, n° 46.
CROFTON, *Lancet*, 95, 1, 124, 1917.
GILLETT, *Lancet*, 11 août 1934, p. 307.
NILES, *N. Y. State Journal of Medicine*, 32, 773, 1932.
PIOTROWSKI, *Journal des praticiens*, 22 décembre 1934.
ROUSSY et MOSINGER, *Soc. biol.*, 11 juillet 1936.
SIDLICK, *Arch. of Derm. and Syph.*, n° 1, juillet 1930 (analyse *Presse médicale*).
SIMONS, *Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskunde*, 80, 1910-1936.
STOHR et KÖGLER, *Prages med. Zeischr. V.* Heft, 6 feb. 1936.
VENDEL, *Ugeskrift for Laeger*, 29, 111, 1923, p. 223.

## ACTUALITÉS MÉDICALES

### Le pneumopéritoine dans le traitement de l'asthme bronchique.

Se basant sur les rapports fonctionnels qui existent entre thorax et abdomen, M. A. SISTI (*Il Policlinico Sez. prat.*, 23 nov. 1936), a traité par le pneumopéritoine 4 cas d'asthme bronchique rebelles aux autres thérapeutiques. Il dit avoir obtenu de bons résultats de cette thérapeutique. Le plus souvent son action est rapide, pouvant dans certains cas se faire sentir au cours même de l'accès. Dans quelques cas même, des insufflations répétées et progressivement espacées ont permis d'observer la disparition complète des crises. Seule une observation plus prolongée permettra de dire s'il s'agit vraiment de guérison. La méthode s'est montrée jusqu'à présent inoffensive ; elle agirait en atténuant ou en éliminant certains réflexes qui peuvent, chez un sujet allergique, être déclenchés par une cause insignifiante.

JEAN LEREBOULLET.

### Calcifications péricardiques chez l'enfant.

Les calcifications péricardiques sont actuellement bien connues chez l'adulte ; chez l'enfant, elles n'ont jusqu'à présent été observées qu'à titre absolument exceptionnel.

B. BONOMINI (*La Radiologia medica*, novembre 1936) rapporte l'observation d'un enfant de six ans atteint d'un syndrome de cirrhose cardiotuberculeuse de Hutinel avec gros foie et ascite ; l'examen radiologique permit de découvrir des calcifications péricardiques. L'auteur souligne la rareté de telles trouvailles à cet âge ; il localise ces calcifications au feuillet épicardique et montre la valeur que prend une pareille constatation pour le diagnostic de symphyse du cœur.

JEAN LEREBOULLET.

### Lobectomie pulmonaire pour bronchiectasie.

La chirurgie pulmonaire a fait, ces dernières années, d'importants progrès. G. PIERI (*Il Policlinico Sez. Prat.*, 2 novembre 1936) en rapporte un nouveau succès. Il s'agit du cas d'une jeune fille de vingt-six ans atteinte depuis dix ans d'une dilatation bronchique des deux bases, maximum à gauche, qui n'avait été qu'incomplètement améliorée par une phrénicectomie. L'auteur pratiqua à l'anesthésie péridurale la résection du lobe inférieur gauche après avoir libéré les importantes adhérences qui l'attachaient à la plèvre et avoir lié son pédicule à l'aide d'un lacs vaseliné monté sur l'appareil à cerclage osseux de Putti ; après fermeture du moignon pulmonaire, la cavité pleurale fut refermée et drainée. Les suites opératoires furent très simples, et la cicatrisation se fit par première intention, sans fistulisation. La malade sortit de l'hôpital très améliorée, l'expectoration et la fièvre ayant disparu. L'auteur insiste sur la simplicité d'une telle intervention.

JEAN LEREBOULLET.

*Le Gérant* : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 7640-36. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

# LES MALADIES INFECTIEUSES EN 1937

PAR

**Ch. DOPTER**
Membre de l'Académie de médecine.

Nombreuses encore sont les publications dont ont été l'objet les maladies infectieuses. La moisson reste toujours aussi abondante. L'effort constant poursuivi sur les affections microbiennes et parasitaires ne se dément donc pas ; aussi a-t-il été difficile de réduire l'étendue de l'exposé qui suit, tant sont nombreux et intéressants les travaux qui ont vu le jour.

## Infection staphylococcique.

Un excellent travail de Bariéty (*Journal de médecine et de chirurgie pratique*, 10 septembre 1936) a mis au point les notions nouvelles acquises depuis une dizaine d'années sur la clinique et le traitement des septicémies à staphylocoques. Les dominantes à retenir sont : la porte d'entrée cutanée du germe, l'allure pyosepticémique de l'infection, la fréquence des foyers secondaires à tendance pyogène et nécrosante. Toutefois, leur expression clinique varie suivant le temps que la septicémie met à s'installer et à se développer. Aussi convient-il d'envisager les formes suraiguës (staphylococcies malignes et forme érysipélatoïde), les formes aiguës (forme typhoïde et forme pyohémique avec ses déterminations viscérales : poumon, rein, os, peau, etc.), les formes prolongées Une vue d'ensemble sur la thérapeutique complète ces données cliniques : chimiothérapie, immuno-transfusion, action du bactériophage, vaccinothérapie et sérothérapie.

Au point de vue étiologique, signalons les intéressantes recherches de Rochaix et Rivollier (*Acad. des sciences*, 15 juillet 1936), qui ont obtenu une dissociation des staphylocoques ; ils distinguent un type A, grumeleux, qui donne seul des colonies jaune doré, alors que le type B en est dépourvu ; les staphylocoques *flavus*, *aureus* et *cereus albus* seraient des types de dissociation qui se produiraient spontanément, *in vitro* et *in vivo*, dans des conditions à déterminer ; d'autre part, le type A a une valeur antigène supérieure à celle du type B et devrait être utilisé pour l'obtention des vaccins; enfin, le type A sécrète vraisemblablement une toxine plus active que le type B.

La plupart des autres publications ont trait à la thérapeutique par l'anatoxine staphylococcique de Ramon. Un mémoire de Debré, H. Bonnet et Thieffry avait déjà mis la question au point l'an dernier (*Paris médical*, 4 juin 1936) ; d'après leur expérience personnelle, ils avaient conclu que l'anatoxine était le meilleur agent thérapeutique des staphylococcies cutanées, mais que les résultats étaient incertains dans les staphylococcies graves et les pyonéphroses, et défavorables dans les ostéomyélites. De même une revue de S. de Sèze (*Revue médicale française*, mai 1936) avait établi l'état de nos connaissances sur ce sujet : l'auteur avait insisté sur les réactions observées et les moyens d'y remédier. Mais la question a évolué depuis lors.

Pagniez, Plichet et Ch. Rendu (*Soc. méd. des hôp.*, 16 octobre 1936) ont utilisé cette méthode dans un cas de staphylococcémie très grave qui avait débuté par un abcès pulmonaire et s'était manifestée par des suppurations multiples ; à plusieurs reprises, le pronostic avait semblé fatal. Seules les injections d'anatoxine, sans autre médication, amenèrent la guérison ; à la quatrième injection, le staphylocoque disparaissait du sang ; les suppurations locales persistant, l'anatoxinothérapie fut continuée ; à la onzième injection, un choc violent se manifesta : les injections furent suspendues, et la guérison s'acheva.

Voici un nouveau cas de guérison observé par Ét. Chabrol (*Soc. méd. des hôp.*, 15 janvier 1937) : un anthrax de l'épaule, chez un enfant de douze ans, est suivi par intermittences d'une céphalée occipitale avec vomissements, puis d'une double névralgie sciatique à réaction méningée aseptique, provoquée sans doute par une ostéite vertébrale de voisinage. Traité tout d'abord sans succès par un vaccin microbien, il guérit sous l'influence de l'anatoxinothérapie ; mais, bien que le pouvoir antitoxique du sérum ait été très élevé, il ne fut pas vacciné contre la furonculose.

Gernez et Minne (*Soc. de médecine du Nord*, décembre 1936) : en trois semaines d'injections d'anatoxine, une pleurésie purulente à staphylocoques qui durait depuis dix mois, malgré drainage, entra en rétrocession et guérit complètement : quatre injections sous-cutanées de $0^{cc},01$, $0^{cc},05$, $0^{cc},07$ et 1 centimètre cube suffirent pour obtenir la guérison.

Un travail important a été consacré, d'une part par Van Mechelen (*Revue d'hygiène*, novembre 1936), d'autre part par Nélis et Van Mechelen (*Idem*, décembre 1936), à la furonculose qu'on observe, en Belgique, parmi les mineurs. Après une période de deux ans, pendant laquelle la vaccinothérapie microbienne fut utilisée, celle-ci fut abandonnée pour faire place à des essais thérapeutiques divers ; mais, dans une troisième

période, c'est l'anastaphylotoxine qui fut employée et donna les meilleurs résultats. Ceux-ci sont particulièrement intéressants, car, sur 65 cas traités, les auteurs obtinrent 57 guérisons et 6 améliorations; 2 échecs seulement furent enregistrés. En présence de ces résultats, ils se demandent si, en raison des conditions spéciales qui exposent les mineurs à la furonculose, il n'y aurait pas intérêt, tant au point de vue de l'employé que de l'employeur, à les vacciner préventivement.

Le lecteur trouvera, dans *L'Écho médical du Nord*, 31 mai 1936, un exposé d'ensemble des résultats obtenus par l'anatoxinothérapie dans les staphylococcies externes, et sur le mécanisme de l'immunité conférée par l'anatoxine, en même temps que l'étude des réactions qu'elle provoque, et les indications d'ordre pratique qu'il convient d'observer.

Ramon et Richou ont signalé que certains lapins succombaient à la suite d'injections intraveineuses de mélanges neutres de toxine et d'antitoxine staphylococcique ; ils ont attribué le fait à des phénomènes d'hypersensibilité naturellement acquise ; d'après Bocage et Mercier (*Soc. de biol.*, 11 juillet 1936), c'est probablement la cause de la mort de lapins injectés par Touraine, Renault et Roger, qui ont observé un cas d'anémie pernicieuse consécutive à la vaccination (*Soc. de derm. et de syphil.*, 13 février 1936) ; Bocage et Mercier ont établi la formule sanguine des sujets vaccinés ; aucune différence n'a été remarquée après vaccination ; ils en concluent que le fait de Touraine et de ses collaborateurs est exceptionnel, et que l'anatoxine est dénuée de nocivité ; toutefois, une surveillance attentive s'impose pour les malades chez lesquels on est en droit de redouter une réaction exagérée ; comme l'ont recommandé Ramon et ses collaborateurs, le traitement doit être commencé par des doses très faibles : 0cc,1 (*Soc. de biol.*, préparée 1er février 1936).

Les efforts de certains bactériologistes ont eu pour but d'obtenir une anatoxine purifiée, douée au moins des mêmes qualités que l'anatoxine par les moyens utilisés jusqu'alors.

Boivin et Y. Izard (*Soc. de biol.*, 8 janvier 1937) ont fait connaître un procédé qui permet de purifier les anatoxines diphtérique et tétanique, de même aussi l'anatoxine staphylococcique. Cette purification est réalisée à la faveur de l'action précipitante de l'acide trichloracétique, qui laisse en solution les substances inactives contenues dans le produit. La redissolution du précipité par un alcali faible permet de récupérer la presque totalité du principe actif des toxines et des anatoxines. Il résulte des recherches de Ramon, Boivin et Richou (*Soc. de biol.*, 16 janvier 1937) que cette anatoxine staphylococcique peut entraîner chez l'animal, au même titre que l'anatoxine brute, la production et le développement de l'antitoxine spécifique. D'ailleurs, en l'employant à titre préventif chez l'homme, Ramon, Gernez, Boivin et Richou (*Soc. de biol.*, 16 janvier 1937) ont remarqué qu'elle faisait preuve d'une activité immunisante égale à celle du produit brut. Pour Ramon, Bocage, Boivin, Mercier et Richou (*Idem*), les constatations sérologiques et cliniques de production d'antitoxine spécifique chez les sujets traités par l'anatoxine purifiée, la rareté des réactions observées ne plaident pas en faveur d'une action de choc ; le rôle primordial est certainement dévolu à l'immunité antitoxique ; c'est à cette dernière, complétée par les moyens de défense non spécifique, que l'organisme infecté triomphe de l'infection staphylococcique.

Ce rôle protecteur de l'immunité apparaît clairement dans les faits expérimentaux réalisés par Ramon, Richou et Djourichtch (*Revue d'immunologie*, novembre 1936). De leurs recherches sur les lapins vaccinés par l'anatoxine, il découle que, si l'immunité atteint un degré élevé, la plupart des animaux résistent à l'infection ; si elle est peu marquée ou affaiblie au cours du temps, ils n'offrent qu'une résistance relative ; si elle est absente, la résistance est nulle. Par conséquent, et contrairement aux avis exprimés par Forssman et par Tzanck, d'après lesquels l'antitoxine ne jouerait qu'un rôle très limité, l'immunité dont bénéficient les lapins ainsi vaccinés reconnaît bien une origine antitoxique.

Dans un mémoire paru dans le même périodique (novembre 1936), Ramon, Bocage, Richou et Mercier ont exposé les résultats obtenus par l'étude clinique et sérologique de plusieurs centaines de staphylococcies traitées par l'anatoxine. On y trouve les preuves manifestes de l'efficacité de cette méthode, accrue par l'emploi d'une anatoxine plus active, ainsi que par le rapprochement des injections, ainsi que l'ont montré Richou et Mercier (*Soc. de biol.*, 23 janvier 1937). Si, dans une proportion très limitée d'atteintes, la guérison n'est pas obtenue, on doit en rechercher la cause dans certains états pathologiques tels que le diabète ou les troubles endocriniens, qui favorisent le pouvoir pathogène du germe et s'opposent au développement de l'immunité antitoxique.

Tous ces travaux ont été complétés par des expériences diverses qui ont trait à l'immunité antistaphylococcique et à son mécanisme (*Soc. de biol.*, 11 juillet 1936), et qui mettent en valeur la supériorité de la vaccination à anastaphylo-

toxine sur la vaccination microbienne. Enfin, Ramon et ses collaborateurs (*Idem.*, 13 juin 1936) ont cherché à percer, chez le cobaye, le mystère de l'immunité naturelle qui se développe à la faveur de l'infection directe, contractée le plus souvent par contagion, lorsque les animaux vivent dans des conditions particulières ; il y aurait en même temps « contagion » de l'immunité (*Soc. de biol.*, 25 avril 1936).

Ramon, H. Bonnet, Nélis et Richou (*Soc. de biol.*, 4 juillet 1936) se sont adonnés également à la préparation d'un sérum antistaphylococcique obtenu par des injections progressivement croissantes d'anatoxine, puis de toxine. Ce sérum, riche en antitoxine, a été employé dans des atteintes d'ostéomyélite et de septicémie à staphylocoque, soit seul, soit associé à l'anatoxinothérapie. Un usage plus étendu de ce sérum déterminera son efficacité. H. Bonnet, Thieffry et Montefiore (*Idem.*) l'ont expérimenté chez l'animal : injecté préventivement, vingt-quatre heures avant l'injection virulente mortelle, le lapin n'est pas protégé ; la protection n'est acquise que si le sérum est injecté en même temps que la dose virulente.

Enfin, deux mémoires de W.-J. Mc Neal et F. Frisbee (*The Amer. Journal of the Med. Sciences*, février 1936) exposent la technique et les résultats du traitement des septicémies staphylococciques par le bactériophage, dont les auteurs estiment l'efficacité supérieure à celle des autres thérapeutiques.

### Infection streptococcique.

Il n'est pas douteux que bien des recherches sur l'infection streptococcique ont été entravées par la difficulté d'obtenir des cultures homogènes de streptocoques et, par là même, de réaliser l'agglutination de ces germes. Nitti (*Soc. de biol.*, 9 février 1935) semble avoir résolu le problème en s'inspirant de la préparation du milieu de Dochez et en la complétant par l'addition de sucre d'érable qui, d'après Vallée et Morin, se montre favorable à ces cultures microbiennes.

Nitti et D. Bovet (*Revue d'immunologie*, septembre 1936) ont poursuivi leurs études sur la chimiothérapie appliquée à la streptococcie ; ils exposent, dans un mémoire, l'état de nos connaissances à ce sujet : de l'ensemble des expériences réalisées avec le prontosil, et avec son dérivé benzylé (septazine), il résulte que ces substances agissent surtout dans les infections streptococciques limitées, comme l'érysipèle ; leur action est plus inconstante quand l'infection est généralisée : l'immunité qu'elles peuvent conférer à l'organisme ne saurait donc être que limitée, restant fonction de la résistance individuelle. D'où, au point de vue pratique, l'indication d'utiliser la chimiothérapie avant que l'infection ait gagné en ampleur et surtout à titre préventif, pour s'opposer au développement de telles infections dont on peut craindre l'éclosion.

Toutefois, l'emploi du prontosil chez l'homme semble provoquer, en certains cas, des phénomènes d'intolérance d'ordre allergique. Nitti et D. Bovet (*Idem*) ont montré, par l'expérimentation sur le cobaye, que la sensibilisation doit être liée non à la partie active antistreptococcique de la molécule, mais à la présence de fonctions aminées sur le deuxième noyau benzénique du produit.

Stlatineanu, Balteanu, Franche et Pop (*Acad. de médecine de Roumanie*, 5 mai 1936) ont obtenu de bons résultats avec le prontosil appliqué dans 34 cas d'érysipèle ; ils ont observé la chute immédiate de la température et la régression rapide du placard érysipélateux ; mais le mode de traitement ne modifie pas l'évolution des complications suppuratives.

Frankl (*Klin. Wochenschrift*, 24 octobre 1936) a obtenu également de bons résultats dans l'érysipèle. Il lui semble toutefois que le prontosil agit davantage en stimulant les forces défensives de l'organisme que par une action bactéricide ; les streptocoques seraient ainsi transformés en saprophytes, en sorte que l'équilibre serait rétabli entre les germes de l'organisme. Toutefois, à côté de succès certains, G. Mayer (*Idem*) s'est heurté à certains échecs, qui firent place à des guérisons par l'emploi du streptozon, sel chlorhydrique du prontosil basique.

Nitti a bien voulu rédiger une étude d'ensemble sur la chimiothérapie du prontosil dans un article qui prend place dans ce numéro de *Paris médical*.

### Infection pneumococcique.

Il y assurément un intérêt majeur a réaliser rapidement le diagnostic bactériologique de la pneumococcie et du type du pneumocoque pathogène ; J. Troisier, Bariéty et Brouet (*Presse médicale*, 23 janvier et 17 février 1937) ont fait connaître un procédé capable de répondre à ces exigences. Leur méthode comporte tout d'abord l'identification presque immédiate (en quelques minutes) du type de pneumocoque en cause, par l'épreuve du gonflement des capsules ; puis la confirmation rapide de ce type (en quelques heures) par l'épreuve du péritoine de la souris et celle du gonflement de la capsule ; enfin une étude bactériologique des autres caractères du germe (en un à deux jours).

Il ne saurait être question de décrire ici, en quelques lignes, la technique utilisée par les auteurs ; nous renvoyons donc aux deux articles originaux le lecteur que la question peut intéresser. Cette technique paraît simple, rapide et précise pour reconnaître le pneumocoque pathogène et en déterminer le type. Cette détermination est indispensable en vue de l'application rapide d'une thérapeutique spécifique d'urgence, telle qu'elle est pratiquée à l'étranger. Bullowa en particulier (*The J. of Amer. Med. Ass.*, 9 novembre 1935 et *Klinische Woch.*, 30 mai 1936), en utilisant des sérums monovalents adaptés aux divers types de pneumocoques, a pu, chez les sujets traités, réduire de 50 p. 100 la mortalité.

Un effort considérable a été fait depuis bien des années pour protéger de la pneumonie et des affections pulmonaires aiguës les travailleurs indigènes des usines sud-africaines. Sp. Lister et Ordman (*Publicat. of the South Afr. Institute for Medical Research*, avril 1935) ont décrit les énormes difficultés auxquelles s'est heurtée la vaccination préventive entreprise déjà en 1911, sous la direction de Wright. La question est passée par plusieurs phases, dont les unes s'étaient montrées encourageantes et dont d'autres ont amené des déceptions en raison de la multiplication insolite des divers types de pneumocoques, de même aussi du nombre des germes qui s'y associent dans leur œuvre pathogène. Actuellement, on prépare un vaccin autogène contenant 11 milliards de germes, parmi lesquels figurent huit types des méningocoques rencontrés localement et des germes isolés des affections pulmonaires courantes. Toutes les recrues sont soumises aux injections vaccinantes. Les résultats obtenus sont « plus qu'encourageants » : dans une usine, la morbidité, qui était de 54 p. 100 en 1929 et 45, 59 en 1930, est tombée à 9,85 en 1933 ; la mortalité, qui atteignait 8,3 p. 1 000 en 1929, s'est abaissée à 1,1 p. 1 000 en 1933. Aussi, satisfaits de ce vaccin autogène, Sp. Lister et Ordman ont l'intention de l'employer systématiquement à l'avenir, sous réserve des modifications de composition que l'expérience pourra leur faire apporter.

### Infection charbonneuse.

Dans une série d'essais antérieurs (*Acad. des sciences*, 1er juillet 1935 et *Soc. de biol.*, 6 juillet 1935), G. Ramon et Staub avaient obtenu une immunité solide et durable chez le mouton auquel ils avaient inoculé du « premier vaccin » anticharbonneux incorporé dans de la lanoline ; une dose unique était suffisante pour prémunir l'animal contre une inoculation d'épreuve très sévère.

Toutefois, tout en étant très efficace, ce procédé ne s'est pas montré dénué d'inconvénients : préparation peu facile, emploi peu commode du vaccin enrobé, en raison du manque de fluidité de l'excipient utilisé. Aussi les auteurs se sont-ils adonnés à de nouveaux essais (*Acad. des sciences*, 6 juillet 1936 ; *Acad. de médecine*, 9 mars 1937 ; *Revue d'immunologie*, septembre 1936), à la faveur desquels ils ont ajouté au vaccin anticharbonneux, soit de la gélose, soit de l'alun, soit de ces deux substances ; les résultats en sont les suivants : le vaccin simplement gélosé suffit pour conférer l'immunité après une seule injection ; l'adjonction de l'alun a pour effet de la renforcer dans son intensité et sa durée ; de plus, elle est précoce, puisqu'elle s'établit le cinquième jour après l'injection. La solidité de cette vaccination est démontrée par la résistance des animaux non seulement à l'épreuve classique à l'aide de spores virulentes, mais aussi de cultures de vingt-quatre heures en bouillon. Les auteurs sont autorisés à conclure que cette méthode du vaccin anticharbonneux « gélosé et aluné » comporte, sur la technique classique de Pasteur, des avantages incontestables qui peuvent ainsi se résumer : emploi du virus le plus atténué, conférant, après une injection unique de premier vaccin, une immunité solide, précoce et durable.

### Rougeole.

Les manifestations méningo-encéphaliques de la rougeole continuent à s'observer avec une certaine fréquence. Chalier, Plauchu et Badinand (*Journal de médecine de Lyon*, septembre 1936) en ont observé 10 cas. Les accidents, qui surviennent presque toujours après la disparition de l'exanthème, peuvent se présenter sous des formes généralisées, des formes localisées, hémiplégiques, des formes de méningo-encéphalite hémorragique, une forme méningée pure, une forme larvée. Le liquide céphalo-rachidien montre une hyperalbuminose modérée, de l'hyperglycorachie, une lymphocytose discrète. Les lésions sont inflammatoires, dégénératives, prolifératives. La pathogénie prête toujours à discussion ; le virus *morbilleus* peut-il en être rendu responsable ?

Pour enrayer une épidémie commençante de rougeole et de coqueluche parmi les enfants d'un préventorium, Stillmunkes et Dubois (*Revue d'hygiène*, mars 1937), ont utilisé avec succès le sérum de convalescent de rougeole et le sérum de convalescent de coqueluche.

Cruchet et Clarac (*Pédiatrie*, septembre 1936)

ont utilisé l'hémoprémunition pour enrayer deux épidémies qui ont sévi dans la région bordelaise ; ils ont obtenu le résultat cherché en injectant, pendant la période d'incubation, de petites doses de sang de convalescent : la dose de 9 centimètres cubes de sang total leur paraît suffisante pour les enfants d'une dizaine d'années ; une dose moindre paraît suffire pour les enfants plus jeunes. Méthode efficace par conséquent, et anodine.

Mme K. Papp, de Budapest (*Soc. de biol.*, 12 décembre 1936), a observé un cas d'infection inapparente de la rougeole : trois enfants ont été inoculés avec du sang d'un enfant, prélevé au dixième jour de l'incubation probable d'une rougeole ; les trois enfants contractèrent une rougeole bénigne, alors que le donneur resta indemne. Donc, rougeole spontanée inapparente.

Le même auteur (*Idem*) a pensé qu'on peut utiliser le phénomène d'inhibition de Debré pour effectuer le dosage des antitoxines du sérum de rougeoleux et rechercher le moment où se montre le maximum de concentration. Si le sérum antitoxique ainsi obtenu ne peut guérir une rougeole en pleine activité, peut-être serait-il capable d'atténuer la gravité des formes malignes s'il était utilisé à fortes doses à la période d'invasion.

Chevalley, Duchon et Fourestier (*Presse médicale*, 9 mai 1936) ont utilisé, pour prévenir les infections broncho-pulmonaires de la rougeole, les injections de sérum antidiphtérique combinées à des injections de lysat-vaccin polymicrobien (celles-ci renouvelées quotidiennement pendant huit jours). Ils ont observé chez les rougeoleux traités une diminution considérable de la mortalité.

Chantriot (*Ann. d'hyg. publique*, janvier 1937) attire l'attention sur l'existence de signes oculaires, véritable signe de Koplik conjonctival, apparaissant très tôt, même pendant la période d'incubation, et permettant un dépistage précoce de la rougeole, sur lequel la prophylaxie pourrait s'appuyer avec avantage.

Une bonne étude a été exposée par Nicolangelo Carrara (*La Pediatria*, 1er décembre 1936) sur les rapports entre la rougeole et la tuberculose. Retenons plus particulièrement le fait que la séro-prophylaxie aurait pour effet d'empêcher les réactivations tuberculeuses post-morbilleuses.

### Scarlatine.

Les complications cérébro-méningées de la scarlatine ne sont pas fréquentes, et celles qui ont été décrites revêtent un caractère assez variable. L'observation d'Hanon et Bolzinger (*Soc. de méd. militaire*, juin 1936) rentre dans ce cadre : douze jours après une scarlatine de moyenne intensité et d'allure bénigne, se déclare une myélite transverse qui, les jours suivants, évolue suivant un mode ascendant rappelant celui de la maladie de Landry ; donc myélite ascendante, terminée par la mort. Signalons une bonne étude d'ensemble de R. Martin et Champion (*Arch. de méd. des enfants*, février 1939) sur l'encéphalomyélite charbonneuse.

En certains faits, le virus scarlatin semble porter son action pathogène uniquement sur les méninges, sous la forme d'une méningite à lymphocytes. Telle l'observation rapportée par J. Olmer et Legré (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 13 mars 1936), où les symptômes méningés ont débuté le sixième jour, avec une fièvre de 40°,8 et des signes généraux graves ; liquide céphalo-rachidien d'abord normal qui, huit jours après, était peuplé de lymphocytes et se montrait hyper-albumineux. Guérison assez lente.

Voici encore un fait exceptionnel : au dix-septième jour, Périer (*Pédiatrie*, septembre 1936) a vu évoluer un purpura *fulminans* terminé par la mort le cinquième jour après le début de l'apparition des ecchymoses. De telles observations sont rares.

Zischinsky (*Munch. Mediz. Woch.*, 27 novembre 1936) attire l'attention sur un œdème des mains et des pieds, survenu dans trois cas de scarlatine, pendant la troisième ou quatrième semaine, caractérisé par l'absence de godet et de modifications de la peau. Dans un de ces cas, l'existence de suffusions sanguines a permis de rapporter cet œdème à l'origine vasculaire de cette complication, qui relèverait de la toxine scarlatineuse.

Au point de vue pathogénique, les avis sont toujours très partagés : streptocoque ? virus filtrant ? Imanura et ses collaborateurs (*Japanese Journal of exp. medicine*, 20 décembre 1934 et 20 juin 1935) avaient pensé résoudre le problème en inoculant le sang de scarlatineux dans le testicule du lapin ; à la faveur de passages successifs sur l'animal, l'inoculation intraveineuse de l'émulsion testiculaire produisait une éruption rappelant celle du virus herpétique et de la vaccine : l'inoculation cornéenne faisait apparaître la présence de corpuscules semblables aux corps de Guarnieri et de micro-organismes intra ou extracellulaires (virus S). Les auteurs avaient pensé se trouver en présence du virus scarlatin. C. Levaditi, R. Martin, Schœn et Rouessé (*Presse médicale*, 29 août 1936) ont repris ces expériences, mais en injectant également, comme témoin, du sérum normal, qui provoqua les mêmes constatations ; l'élément pathogène qui les pro-

voque, et qui reste indéterminé, n'a donc rien de commun avec le virus scarlatineux.

Gastinel et Conte (*Soc. de biol.*, 4 juillet 1936) ont mis en évidence les affinités de la toxine streptococcique scarlatineuse par le système neuro-végétatif : le filtrat déposé, chez le cobaye, sur le tronc du sympathique détermine de l'albuminurie, de l'hématurie, de l'azotémie, de l'amaigrissement et la mort ; l'autopsie montre des lésions purpuriques sur l'estomac et le tractus intestinal, plaques de Peyer et ganglions hémorragiques, congestion intense des surrénales, de la rate et du foie.

La durée de l'isolement des scarlatineux est toujours en discussion. Pour aider à la déterminer, von Rechtperg et Ohler (*Wiener Klinische Woch.*, septembre 1936) ont établi une statistique portant sur les cas de contamination par les convalescents de scarlatine rendus à leur famille après la période légale de quarante jours ; or, sur 12 820 cas recueillis, on observe un pourcentage de 3,3 p. 100 de « contamination de retour » ; il n'est pas inférieur à celui qu'on relève dans les pays où l'isolement est de trente jours : la prolongation de la contagiosité tient soit à l'existence d'une complication, soit à une gravité particulière de l'atteinte scarlatineuse. Les auteurs concluent que l'isolement de quarante jours est trop long pour les cas simples, et trop court pour certains autres : ils proposent de le fixer à quatre semaines, sous réserve de prolongation, « jusqu'à la disparition de tout signe clinique pouvant constituer un danger de contamination ».

Signalons les essais de vaccination préventive effectués en Roumanie par Hortopau et Ciulin (*Revue d'hygiène*, avril 1936), à l'aide d'une anatoxine scarlatineuse. De leurs constatations, il résulte que les qualités antigéniques de ce produit ne sont pas satisfaisantes. La seule partie immunisante des filtrats de cultures de streptocoques scarlatineux traités par le formol paraît n'être autre que la quantité de toxine non transformée ; il conviendra donc d'utiliser d'autres vaccins plus efficaces. Un travail d'Albesco (*Idem*) sur le même sujet n'aboutit pas à des conclusions définitives.

### Oreillons.

VI. Mikulowski (*Paris médical*, 31 octobre 1936) a observé, chez une fillette de deux ans, au cours des oreillons, l'évolution d'une ophtalmie métastatique (inflammation de l'uvée, de la choroïde et de tout le globe oculaire) survenue trois jours après le début des syndromes ourliens. Ces phénomènes s'accompagnèrent des troubles cliniques connus de la méningite ourlienne, qui peut en être considérée comme la cause, et notamment d'une bradycardie que l'auteur envisage comme un signe de réaction méningée, malgré l'absence de réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien. La malade présentait également de l'hyperglycémie qui, d'après Mikulowski, peut témoigner de l'existence d'une pancréatite rendue fruste par l'absence de signes pouvant révéler cette dernière.

Wegelin a consacré un mémoire intéressant à l'étude de la méningo-encéphalite ourlienne (*Scrheizerische Medizibische Woch.*, 1935, p. 249), d'après les cas connus et l'observation d'un cas mortel observé chez un enfant de huit ans qui présenta, onze jours après la fluxion parotidienne, des syndromes méningés avec paralysie de la sixième paire et du bras gauche, du trismus et des convulsions intéressant les muscles des maxillaires et du thorax. Mort au bout de dix-huit jours. L'examen histologique montra dans l'adventice des veinules encéphaliques, des infiltrations étendues de lymphocytes ; dans la substance cérébrale, des hémorragies, une augmentation de nombre, un gonflement et une dégénérescence graisseuse des petites cellules gliales, une dégénérescence légère des cellules ganglionnaires, enfin la destruction des cellules de la corne antérieure gauche de la moelle cervicale, cause évidente de la paralysie du bras.

Enfin, Brunel et Dérobert (*Soc. méd. des hôp.*, 29 janvier 1937) ont signalé que la méningite observée par eux chez un oreillard a été causée par *Dipl. pharyngis flavus III*, qui fut d'ailleurs retrouvé dans l'exsudat pharyngé, l'expectoration et l'urine.

### Grippe.

L'étude du virus grippal est entrée dans une voie nouvelle depuis que W. Smith, Andrewes et Dunkin, puis Andrewes, Laidlaw et Wilson Smith, en 1935, ont réalisé l'infection expérimentale chez le furet, en utilisant l'exsudat pharyngé ou nasal de sujets atteints d'influenza (*British Journal Exp. Path.*, décembre 1935, p. 566), qu'ils injectèrent par la voie nasale. Rappelons que ces auteurs avaient observé la neutralisation de ce virus par le sérum d'adultes convalescents.

Dujarric de La Rivière et Chevé (*Acad. de médecine*, 24 novembre 1936) ont repris ces expériences et en ont apporté la pleine confirmation : la contamination du furet s'effectue directement, par instillation intranasale ou intrapulmonaire, ou en plaçant des animaux infectés dans des cages d'animaux sains. La grippe du furet se traduit

par du catarrhe oculo-nasal, de l'éternuement, une courbe fébrile de type diphasique, de la somnolence, de l'inappétence ; l'animal guérit généralement. Le virus peut également infecter la souris, mais seulement après passage par le furet. L'infection expérimentale du furet est contagieuse pour l'homme, témoin les contaminations de laboratoire, ainsi que les résultats positifs effectués en Amérique et en Angleterre sur des volontaires. L'homme et les animaux infectés par le virus du furet possèdent, pendant un certain temps, une immunité solide.

Dujarric de La Rivière et Chevé (*Acad. de médecine*, 9 février 1937) ont pu infecter le furet avec des virus provenant d'atteintes grippales observées à Paris, en effectuant l'instillation intranasale du filtrat de produits de lavages de gorge de sujets grippés.

On trouvera, dans *Le Mouvement sanitaire* de novembre 1936, une étude complète que ces auteurs ont consacrée à la grippe du furet, et qui met bien au point l'état actuel de nos connaissances sur ce sujet.

Notons encore un travail d'ensemble d'Ant. Béclère (*Presse médicale*, 16 janvier et 3 avril 1937), qui fournit des renseignements du plus haut intérêt sur l'influenza humaine et l'épizootie porcine, observée pour la première fois aux États-Unis (État d'Iowa), au cours de la pandémie grippale de 1918. Or, en 1934, Elkeles (Hollande) avait montré la possibilité de transmettre au cochon, par voie nasale, l'influenza humaine. Shope et Francis confirmaient récemment (*The J. of Exp. Med.*, novembre 1936) ces données essentielles. Il résulte de ces recherches que l'influenza porcine, née vraisemblablement de la pandémie de 1918, par contamination accidentelle de l'homme au cochon, est provoquée par le même virus filtrant, auquel s'associe le bacille de Pfeiffer, responsable d'infections secondaires, parfois mortelles. Cette disjonction du pouvoir pathogène de l'un et de l'autre est affirmée par les travaux de Shope et Francis, qui, par ailleurs, ont mis en valeur la possibilité d'une vaccination préventive contre cette infection spécifique.

X. Leclainche et Verge (*Mouvement sanitaire*, novembre 1936) ont émis l'hypothèse de l'unicité du virus de la grippe porcine, de la grippe humaine et de la « maladie des porchers ». Shope et Francis (*The J. of Exp. Med.*, novembre 1936) ont d'ailleurs mis en évidence la susceptibilité des porcs au virus grippal humain, à la suite d'inoculations par voie nasale de ce dernier ; l'infection ainsi déterminée ne se distinguerait aucunement de celle que cause le virus grippal porcin.

**Maladie des porchers.**

Une maladie nouvelle a vu le jour : c'est celle que G. Penso a décrite sous le nom de « maladie des porchers », ou de « méningo-typhus éruptif ». Elle a fait l'objet de deux notes préliminaires à l'*Académie royale de médecine de Rome*, en 1933 et 1935, et d'un travail d'ensemble paru dans *La Revue d'hygiène et de médecine préventive*, en juillet 1936. Elle a été observée en Haute-Savoie par Penso, en Suisse par Urich, Demole, Roch (Genève), en Italie par Campanacci (Parme); Charleux en a constaté des atteintes dans la région d'Annemasse (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 1936) et C. Bocca à Saint-Étienne (*Idem*, 24 novembre 1936). Charleux vient de lui consacrer une étude (*Presse médicale*, 24 mars 1937) sous le vocable de « méningite bénigne des porchers ».

Maladie à caractère professionnel, elle atteint les personnes qui travaillent le lait dans les « fruitières » et s'occupent en même temps de l'élevage des porcs. Elle se caractérise par un début brusque marqué par l'entrée en scène d'une fièvre modérée, une symptomatologie intestinale de type typhoïdique, se terminant habituellement par un exanthème ; ces phénomènes sont bientôt suivis d'une rémission et même d'une chute complète de la température, puis d'une phase fébrile plus longue, marquée par l'éclosion d'un syndrome méningé. Maladie généralement bénigne.

Le lecteur que la question peut intéresser trouvera la description complète dans le mémoire de Penso (*Revue d'hygiène*, juillet 1936), comme aussi dans une conférence reproduite dans *Le Mouvement sanitaire* de novembre 1936.

L'étiologie de cette affection n'est pas encore précisée ; on sait seulement qu'elle est en relation avec l'élevage des porcs et avec une infection épizootique qui règne parmi ces animaux; elle est, jusqu'alors, assez mal définie. Il s'agit assurément d'un virus, car P. Durand, P. Giraud, Ed. Larrivé et A. Nostrallet (*Acad. des sciences*, 26 octobre et 16 novembre 1936) ont pu, dans un but pyrétothérapique, reproduire l'infection chez des sujets atteints de troubles mentaux en leur injectant du sang provenant des malades ; ils ont constaté, outre la virulence du sang, le pouvoir infectant des urines et des selles, et une virulence inconstante du liquide céphalo-rachidien. La maladie expérimentale est aussi bénigne que la maladie naturelle. La nature du virus est encore indéterminée.

Verge et X. Leclainche (*Mouvement sanitaire*, novembre 1936, et *Paris médical*, 27 février 1937) sont tentés d'établir un rapprochement entre

cette infection nouvelle, la grippe humaine et la grippe des porcelets, tant il leur apparaît qu'elles se traduisent par des symptômes analogues, et que leur virus doit présenter des similitudes.

### Poliomyélite.

La prévention de la poliomyélite, qui, récemment encore, fit tant de ravages aux États-Unis, continue à préoccuper les auteurs américains. Saucier (*Pédiatrie*, octobre 1936) a exposé brièvement les diverses méthodes utilisées récemment. Après avoir rappelé les insuccès retentissants des vaccins de Brodie et de Kolmer, qui déterminèrent, chez douze enfants vaccinés, des poliomyélites typiques, il relate les essais heuteux de Brebner et de Stokes (*Am. Journal Diseases of Child.*, décembre 1935), qui injectèrent préventivement, à ces enfants de moins de quinze ans et de plus d'un an, 10 à 20 centimètres cubes du sérum de leurs parents ; la plupart furent préservés. Mais la prophylaxie américaine semble s'orienter actuellement dans une voie différente à la suite de recherches qui sont de nature à démontrer que, dans les conditions naturelles, c'est le rhino-pharynx qui constitue la porte d'entrée du virus. Certes, cette notion n'est pas nouvelle, mais elle était assez discutée par certains. Il semble que toute hésitation doive disparaître actuellement, ainsi qu'en témoignent les expériences suivantes, d'après lesquelles, pour atteindre les centres nerveux, le virus suivrait les nerfs olfactifs : A un lot de cinq singes, on sectionne des deux côtés les nerfs olfactifs et on enlève partiellement le bulbe olfactif, ainsi que leurs bandelettes, puis on instille, au niveau des fosses nasales, une émulsion de moelles virulentes; même instillation à un lot de témoins, dont on laisse intacts les nerfs olfactifs. Ces derniers contractent la poliomyélite, alors que les animaux du premier lot restent indemnes et que leur sérum n'est doué d'aucune propriété neutralisante (Brodie et Park).

Ces faits ont été le point de départ d'essais de chimioprophylaxie, réalisés dans le but d'augmenter la résistance de la muqueuse naso-pharyngée. A la suite d'instillations nasales d'acide tannique à 4 p. 100, ou d'alun sodique, Sabin, Olitsthy et Cox (*Journal of Bact.*, janvier 1936, p. 35) ont pu préserver 14 singes sur 16 de la poliomyélite expérimentale obtenue par inoculation intranasale.

Schultz et Gebhardt (*California and Western Med.*, février 1936) ont obtenu de bons résultats à l'aide d'irrigations d'acide picrique à 1 p. 100, pendant trois jours consécutifs. D'autres substances ont été utilisées, notamment le trinitrocrisol et le mercurochrome, etc. ; mais, à leurs yeux, c'est l'acide picrique qui présenterait le plus d'avantages pour la prophylaxie humaine ; celle-ci mériterait d'être entreprise sur ces bases ; les auteurs recommandent de pulvériser cette solution dans les fosses nasales pendant trois jours consécutifs, et ensuite à des intervalles de sept à dix jours, pendant une épidémie de poliomyélite. Il appartiendra donc à l'avenir de prouver l'efficacité de cette méthode. Elle aurait pour but, en somme, de réaliser non l'antisepsie, mais l'imperméabilité de la muqueuse.

La question de la thérapeutique par le sérum de convalescent est toujours à l'étude. Schlossberger et Th. Link (*Arbeiten aus dem Reichsgesundheitsamte*, vol. LXVIII, p. 221) ont procédé à une vaste enquête, poursuivie à Berlin depuis 1932, sur les qualités curatives du sérum de convalescent : sur 26 sujets traités dès le stade préparalytique, 24 guérirent et 2 seulement furent atteints de paralysie, sans décès. Par contre, sur les 20 qui ne reçurent le sérum qu'après apparition des phénomènes paralytiques, 25 succombèrent, 148 ne furent pas améliorés et, chez 28, les paralysies entrèrent en rétrocession. Les pourcentages sont, dans ces cas, à peu près identiques à ceux qui ne reçurent pas de sérum ; d'où il résulterait que ce dernier n'est efficace que s'il est employé d'une façon précise. D'après les auteurs, on ne pourra porter un jugement définitif qu'à la faveur d'une documentation plus abondante. Les auteurs signalent qu'une vaste organisation a été conçue en Allemagne pour la récolte du sang de convalescent, qui est envoyé aux firmes de Marbourg et de Dresde. Cette organisation n'en est qu'à son début.

### Encéphalite épidémique.

Silbermann et Zappert (*Wiener Kl. Woch.*, 28 février 1936) ont groupé les cas d'encéphalite épidémique et non épidémique apparus au cours des dix dernières années. Dans un premier groupe, ils classent les atteintes ayant donné des séquelles habituelles ; ce sont les cas aigus observés au cours de l'épidémie de 1918 et des poussées de 1921 et 1923. Dans un deuxième groupe, ils rangent les cas aigus et subaigus apparus depuis lors d'une façon généralement sporadique, dont le diagnostic est assez malaisé ; ils ne comportent pas de séquelles.

Dans un intéressant travail d'ensemble, R. Inada (*Presse médicale*, 20 janvier 1937) expose les recherches effectuées sur l'encéphalite épidémique du Japon (épidémies de 1924, 1929 et 1935), par le VIII[e] Comité de la Société

d'Avancement des Recherches seientifiques et industrielles. Il résulte de ces études que l'infection expérimentale peut être transmise au singe javanais en partant du cerveau de sujets ayant succombé ; la transmission expérimentale peut également être réalisée chez la souris (Webster et Fite, etc.) ; les lésions histologiques sont les mêmes qu'on observe chez le singe et dans l'espèce humaine. Mitamura a infecté des souris par injection intracérébrale de sang des malades ; le sang prélevé dans les quatre premiers jours s'est montré virulent ; absence de virulenee quand le prélèvement est plus tardif ; la rate a été trouvée virulente chez des sujets morts au cinquième et au sixième jour ; l'auteur a constaté également la virulence du liquide céphalo-rachidien (6 fois sur 8) prélevé jusqu'au cinquième jour. Les passages sur souris accroissent la virulenee du germe supposé

Des expériences du même ordre ont été reprises par Toniguchi, Hosokawa et Sh. Kuga (*The Japan. Journal of Exp. med.*, 20 avril 1936), d'après lesquels il s'agirait d'un virus filtrant. Les auteurs envisagent l'identité de cette encéphalite avee eelle qui a sévi à Saint-Louis, aux États-Unis.

Dans un travail plus récent (*Presse médicale*, 13 mars 1937), Inada fait l'exposé des notions qui paraissent acquises sur la pathogénie de cette encéphalite du Japon, d'où il ressort que la contamination s'opère par les fosses nasales ; la reproduction expérimentale de l'infection par cette voie chez la souris semble bien le démontrer. Néanmoins, il convient de faire état d'expériences nouvelles, à la faveur desquelles la transmission pourrait s'effectuer par la piqûre de certains moustiques ; on attend une nouvelle poussée d'encéphalite au Japon pour prouver ou infirmer le bien-fondé de cette conception.

A. Devic, O. Loras et Jenne (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 2 février 1937) ont rapporté un cas de syndrome bulbo-protubérantiel à allure rapide, avec hémiplégie droite, Babinski bilatéral, des troubles de sensibilité profonde au niveau de la main droite, paralysie faciale bilatérale et des lévogyres, troubles de la déglutition et de la parole. Après régression progressive des troubles, seuls persistent une paralysie de la sixième paire et les troubles sensitifs. Les auteurs rattachent ce syndrome à l'encéphalite épidémique.

### Infection méningococcique.

Mentionnons tout d'abord une observation intéressante de surrénalite survenue au cours d'une méningococcie foudroyante. Rutishauser et Barbey qui la décrivent (*Annales d'anatomie pathologique et d'anatomie médico-chirurgicale*, février 1936) insistent également sur l'existence de foyers de myosite de la langue, du pharynx, du diaphragme et du myocarde, et sur la production d'une lésion du poumon, qu'ils rapportent à une élastico-diérèse pulmonaire.

Tricault et Blan (*Soc. de méd. militaire*, mars 1936) ont signalé la survenance d'un diabète hydrurique chez un traumatisé du crâne, atteint, deux jours après, de méningite cérébro-spinale, puis d'infection ourlienne. Ce diabète, que les auteurs attribuent à la lésion méningococcique, est apparu deux mois et demi après la guérison de la méningite et un mois après les oreillons.

En suivant l'évolution des colonies provenant d'une souche isolée de méningocoques, Dujarric de La Rivière, Et. Roux et J. Férey (*Soc. de biol.*, 4 juillet 1936) ont pu observer des colonies S et des eolonies R. En faisant varier les conditions de l'expérience, les auteurs ont étudié les différences qui existent dans l'agglutination des germes provenant de ces colonies.

Une épidémie de méningite cérébro-spinale a sévi en Afrique équatoriale, dans le territoire du Tchad. Saleun et Ceeealdi, qui l'ont étudiée (*Soc. de path. exotique*, 18 novembre 1936), ont isolé trois souches de méningocoque A, ayant cependant un pouvoir antigénique quelque peu différent. A l'aide de ces trois souches, les auteurs ont préparé un vaccin préventif qui semble avoir donné des résultats encourageants dans la population indigène soumise à son action. D'après les résultats sérologiques observés au cours de la vaccination, il semble nécessaire de pratiquer au moins deux injections de vaccin pour pouvoir espérer conférer l'immunité.

Des essais de vaccination ont également été tentés dans le Pendjab (Inde) par le *Central Research Institute*. D'après une étude du colonel Russel (*Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, octobre 1935), les résultats ne permettent pas d'affirmer l'efficacité de cette vaccination.

La sérothérapie antiméningococcique a été l'objet de plusieurs travaux parus dans les *Archives roumaines de Pathologie expérimentale et de Microbiologie* de septembre 1936. Les mémoires de Popesco, Zilisteanu et Dimesco, J. Nicolau, Ciuca et I. Nicolau, Balteano, Alexa, Francke et Gavriloce, Manicatide et I. Nicolau sont du plus haut intérêt et méritent d'être lus en détail. Les conclusions des observations faites par les uns et les autres peuvent se résumer de la façon suivante :

La sérothérapie antiméningococcique est le seul traitement spécifique vraiment efficace de la méningite cérébro-spinale. Suivant les auteurs, la mortalité globale a oscillé entre 7,93 et

23,02 p. 100 ; le pourcentage des guérisons s'est donc montré très élevé.

La préparation du sérum doit être effectuée à l'aide de méningocoques vivants, dont les souches sont fréquemment renouvelées et choisies parmi les germes indigènes.

La sérothérapie doit être appliquée le plus tôt possible après le début des symptômes ; ses modes d'application doivent varier suivant chaque cas particulier, suivant l'observation des symptômes et la teneur du liquide céphalo-rachidien en cellules et en germes. En ce qui concerne le nombre des injections, les doses et la conduite à tenir, le traitement sérothérapique ne doit pas être effectué suivant un schéma préconçu ; chaque cas est un cas d'espèce.

L'éclosion de la méningite sérique constitue une des causes les plus importantes d'insuccès ; elle impose l'abandon de la sérothérapie et l'emploi de la vaccinothérapie.

Les différences observées dans le taux de mortalité dans les divers établissements dépendent en majeure partie de la façon dont la technique de la sérothérapie est appliquée.

Nicolau de Bettencourt (*Arquivos do Inst. bact. Comara pestana*, fasc. 2, 1936) a observé une poussée épidémique importante à Lisbonne, de 1932 à 1935 ; il a identifié les méningocoques recueillis qui appartiennent aux deux types les plus courants ; 10 p. 100 d'entre eux ont été impossibles à classer. Alors que cinq sérums multivalents du commerce étaient peu agglutinants pour les souches de la première catégorie, le sérum préparé avec les races indigènes les agglutinait à un titre beaucoup plus élevé; il s'est d'ailleurs montré également supérieur au point de vue thérapeutique ; voilà qui confirme la notion mise en lumière par Cantacuzène et reprise par ses élèves (Voy. plus haut), à savoir que le sérum a d'autant plus de valeur qu'il est préparé avec des races indigènes récemment isolées.

Signalons en dernier lieu trois cas de guérison obtenus par Eschbach à l'aide d'une solution très faible (1/20 000) de jaune d'acridine injectée par voie lombaire ou sous-occipitale, à la dose de 5 à 10 centimètres cubes.

### Diphtérie.

On fait grand bruit, à l'étranger, autour des recherches d'Anderson et de ses collaborateurs, d'après lesquels le bacille diphtérique ne représenterait pas une espèce uniforme et comprendrait plusieurs types : *gravis*, *intermedius* et *unitis* ; à chacun d'eux correspondraient des diphtéries de gravité différente. Ils varieraient par l'aspect de leurs colonies sur la gélose du sang additionnée de tellurate de potassium, et par diverses propriétés biologiques. L'étude de ces trois types a été reprise par divers auteurs, dont les uns ont confirmé cette conception, dont les autres nient l'existence de rapports constants avec les formes cliniques de la diphtérie. Parmi les premiers, G. Mittag et Otto (*Klinische Woch.*, 5 septembre 1936) ont trouvé, dans un service de scarlatineux, un certain nombre de sujets porteurs du type *unitis* ; la plupart durent rester isolés au delà de l'époque exigée par la scarlatine ; mais d'autres furent néanmoins libérés. D'après ces auteurs, ce type de bacille diphtérique se transmet donc facilement, mais conserve, malgré plusieurs passages, une virulence modérée ; son existence dans la gorge d'un sujet pourrait donc être négligée au point de vue prophylactique.

Schlossberger (*Centralbl. f. Bakt.*, 1935) a constaté l'exactitude de la classification établie par Anderson ; toutefois, il existe des formes atypiques. De plus, il n'est pas possible de différencier les toxines sécrétées par chacun d'eux ; ces toxines sont toutes neutralisées par le sérum antidiphtérique courant ; de plus, les cobayes immunisés passivement avec ce sérum ou activement par un vaccin monovalent sont immunisés contre les souches hétérologues et contre leurs toxines. D'après les recherches récentes de Zdrodowski et Halapine (*Revue d'immunologie*, mai 1936), s'il est facile de différencier les types d'Anderson par les procédés qu'il a indiqués, la gravité clinique de la diphtérie coïnciderait davantage avec les propriétés pathogènes de la culture isolée, ainsi que l'ont démontré antérieurement Ramon, Debré et Thiroloix ; c'est en réalité l'état de l'organisme qui détermine le plus souvent la gravité de la maladie.

La clinique semble avoir peu sollicité la curiosité des chercheurs. Cependant, mentionnons tout spécialement une excellente étude de M. Eck (*Les Presses multiples*, Paris, 1936) sur les paralysies diphtériques. Pour lui, les paralysies précoces qui apparaissent lors des deux premiers septénaires siègent au lieu de la résorption toxique et y restent localisées ; elles seraient dues à une névrite descendante ; les paralysies tardives débutent en un autre point que celui du siège initial de la diphtérie ; elles diffusent assez souvent à d'autres territoires ; elles sont dues à la fixation secondaire de la toxine, diffusée par voie sanguine, au niveau du système nerveux. Ce travail comprend également une partie biologique fort bien exposée.

G. Tron (de Milan) a récemment attiré l'attention sur la fréquence des récidives de la diphtérie

qu'il a observée depuis quelque temps (*Presse médicale*, 3 mars 1937) ; sur 3 500 diphtériques, il en a constaté 34 cas (soit 1 p. 100). Le diagnostic a été établi non seulement par la clinique et la recherche du bacille de Löffler, mais encore par les caractères de la réaction de Schick, qui peut déterminer si l'on se trouve en présence de diphtérie vraie ou d'angine banale chez des porteurs de germes ; un Schick positif peut être considéré comme la preuve de la nature diphtérique. Les rechutes sont rares, car, au cours de la convalescence, l'immunité, présente à peu près chez tous les sujets, est suffisante en général pour assurer une protection efficace. Les récidives sont dues assurément au caractère transitoire et fragile de l'immunité conférée par la première atteinte. Le plus souvent, elles sont bénignes et les fausses membranes disparaissent rapidement ; parfois, cependant, elles revêtent le même caractère de gravité que la primo-diphtérie. Les lésions se localisent habituellement sur les organes qui ont été le siège de la première manifestation de l'infection ; cette constatation engage dès lors à nier l'existence d'une immunité locale.

Les formes occultes de la diphtérie ont été l'objet de recherches épidémiologiques poursuivies dans une garderie d'enfants par Zdrodowski et Halapine (*Revue d'immunologie*, mai 1936), qui ont tiré de leurs constatations des notions intéressantes. Introduite dans une collectivité, l'infection inapparente se répand librement, même si les sujets ont été vaccinés : mais le bacille diphtérique que ces derniers hébergent perd peu à peu son pouvoir pathogène ; d'autre part, l'infection occulte produit une action immunisante, si bien qu'elle prépare elle-même son déclin spontané.

Les mêmes auteurs, qui se sont adonnés à l'étude biologique et immunologique de la diphtérie, sont revenus sur la question de la réaction de Schick, suspectée d'infidélité par certains, plus particulièrement par C. Jensen. L'utilisation de la méthode de Römer (titrage intracutané chez le cobaye), pour la détermination de la teneur du sérum en antitoxine, leur a donné des résultats équivalents à ceux qu'avait obtenus Jensen (titrage intracutané chez le lapin) ; mais, en employant la méthode d'Ehrlich (modifiée par Ramon), ils ont remarqué que cette dernière donne un titre plus élevé, les divergences étant naturellement observées avec les sérums de faible teneur. En réalité, concluent-ils, la réaction de Schick donne des résultats satisfaisants et suffisants en pratique pour les recherches épidémiologiques en masse, comme pour le contrôle préliminaire de l'immunisation antidiphtérique.

Tron et Torelli (*Presse médicale*, 10 février 1937) ont étudié la réaction que Rch a proposée pour apprécier la réceptivité ou la résistance à la diphtérie, en l'opposant à la réaction de Schick. Ils la préfèrent à cette dernière pour déterminer la nature d'une angine douteuse, et si l'on se trouve en présence d'une diphtérie ou d'une angine banale chez un porteur de germes, de même aussi pour le contrôle de la vaccination ; la réponse est donnée en deux, trois ou quatre jours, et les pseudo-réactions, dont Andrieu et Tourniaire ont observé quelques cas, se distingueraient aisément de la réaction spécifique.

La vaccination antidiphtérique a suscité, cette année encore, de nombreux travaux ; parmi eux, il faut citer encore les recherches de Zdrodowski et Halapine (*Revue d'immunologie*, mai 1936) ; l'expérience montre que, parmi les sujets composant une collectivité, les uns s'immunisent facilement (sujets actifs), les autres difficilement (sujets inertes) ; peu capables de mobiliser des moyens de défense, ces derniers sont particulièrement disposés à contracter la diphtérie ; entre ces deux extrêmes, il y a place pour les intermédiaires. Le but à poursuivre est donc de rendre « actifs » ceux qui sont « inertes » ; pour l'atteindre, la vaccination à l'aide d'une anatoxine de valeur antigène élevée (deux ou trois injections) n'est pas toujours suffisante ; la méthode la plus efficace est la vaccination suivie, après un certain délai, de l'injection « de rappel » proposée par Ramon. D'après les expériences des auteurs, elle permet de modifier l'inaptitude des « inertes » et de les immuniser ; ils adoptent la formule de Ramon : vaccination primaire à l'aide de deux injections d'anatoxine titrant 20 unités antigènes (1 et 2 centimètres cubes), puis, au moins six mois plus tard, injection de rappel (de 2 centimètres cubes). Les auteurs estiment que la méthode basée sur ce principe est la méthode de choix pour la prophylaxie de la diphtérie.

Cassoute (*Acad. de médecine*, 23 mars 1937) a observé, sur 1 070 diphtéries, 10 cas seulement chez les vaccinés, soit 0,93 p. 100, pourcentage qui peut être réduit à 0,65, si l'on défalque des sujets partiellement vaccinés, ou de simples porteurs de germes. C'est dire la haute valeur prophylactique de l'anatoxine diphtérique.

Les vaccinations associées ont fait l'objet d'un certain nombre d'exposés qui ont contribué à faire connaître l'état des acquisitions faites sur ce sujet depuis que la méthode a été mise en pratique. C'est ainsi que Ramon l'a décrite en plusieurs publications, où le lecteur trouvera l'historique de la question, depuis ses premières expériences poursuivies avec Zœller, les effets

remarquables obtenus chez l'homme et dans les collectivités après l'application de ce procédé par divers auteurs ; le mécanisme biologique de l'immunité accrue qu'il confère, de même aussi sa technique et ses indications (*Écho médical du Nord*, 31 mai 1936 ; *Revue de pathologie comparée*, juin 1936 ; *Revue d'immunologie*, septembre et novembre 1936).

La vaccination mixte contre les infections typhoïdes et la diphtérie a été traitée également par Loiseau et Lafaille (*XIII*e *Congrès d'hygiène*, octobre 1936) qui, les premiers, l'ont utilisée dans des collectivités d'adultes. L'immunisation obtenue, qui doit être suivie, du moins en ce qui concerne la diphtérie, du contrôle par la réaction de Schick, mérite d'être adoptée désormais en médecine préventive ; les médecins, les étudiants en médecine, les infirmiers, les agents hospitaliers, qui sont plus particulièrement exposés à la fièvre typhoïde et à la diphtérie, devraient en être les premiers bénéficiaires.

Mais la question prend de l'extension, et l'on est entré dans la voie des vaccinations associées polyvalentes (T.A.B., anatoxines diphtérique et tétanique).

Pilod et Jude (*Acad. de médecine*, 26 mai 1936) ont apporté des précisions sur la teneur en antitoxine diphtérique du sérum des militaires soumis à cette vaccination triple : l'immunité antidiphtérique est acquise huit jours après chez 99,58 p. 100 des sujets qui y sont soumis ; de plus, la rapidité et la valeur de cette immunité sont au moins égales, sinon supérieures à celle des sujets vaccinés avec l'anatoxine seule ou associée au T.A.B. ; enfin, ceux dont le sérum contient moins d'un tiers d'unités antigènes au huitième ou au trentième jour redeviennent réceptifs au bout de dix mois ; ils sont donc justiciables d'une injection de rappel ; leur proportion : 10 p. 100 environ.

Le lecteur trouvera, à la rubrique « Tétanos », l'indication des documents se rapportant à l'immunité antitétanique conférée par des vaccinations associées.

### Tétanos.

Tout l'intérêt des études entreprises sur le tétanos se concentre sur les essais de vaccination préventive contre cette infection. Depuis que Ramon a fait connaître, en 1923, sa découverte de l'anatoxine tétanique, la méthode a été utilisée en France, comme aussi en maintes nations, avec le plus grand succès, chez l'homme et les animaux domestiques, plus particulièrement chez le cheval.

Ramon (*Congrès international de microbiologie*, Londres, 25 juillet 1936, et *Presse médicale*, 17 octobre 1936) a rappelé les résultats expérimentaux obtenus dès la première heure avec Zœller et montré que la teneur du sérum des animaux vaccinés par l'anatoxine est particulièrement élevée et se maintient à un taux relativement élevé cinq années après la vaccination. C'était déjà une raison de croire à l'efficacité de la méthode. On pourrait se demander cependant si cette teneur en antitoxine était suffisante pour assurer la protection contre le tétanos. La preuve pouvait en être déduite de l'expérience qui a consisté à introduire dans le muscle d'un cheval vacciné une écharde imprégnée de spores tétaniques ; l'animal reste indemne, alors qu'un cheval témoin non vacciné contracte le tétanos et meurt. Au demeurant, depuis 1928, une application très étendue de la vaccination est réalisée dans la cavalerie de l'armée, chez 50 000 chevaux : deux injections de 10 centimètres cubes, à un mois d'intervalle, d'anatoxine additionnée de tapioca. La recherche de la teneur du sérum en antitoxine, chez 26 d'entre eux, a montré qu'elle était assez élevée plusieurs années après la vaccination et l'injection de rappel. De plus, de 1931 à 1934, alors que le tétanos continuait à frapper, comme à l'habitude, les chevaux non vaccinés, la morbidité était diminuée considérablement chez ceux qui avaient reçu deux injections, et nulle chez ceux qui avaient reçu une injection de rappel. La prophylaxie, chez le cheval, est donc d'une efficacité incontestable.

Chez l'homme, la vaccination entre dans une phase vraiment active, surtout sous la forme des vaccinations associées, dont il a été question au chapitre « Diphtérie ». On a vu les résultats consignés par Pilod et Jude, concernant le pouvoir antitoxique du sérum sur des sujets vaccinés pour la diphtérie. Voici maintenant des résultats enregistrés par Sacquépée, Pilod et Jude (*Acad. de médecine*, 13 octobre 1936) : en ce qui regarde l'immunité conférée contre le tétanos, après un an, la plupart des sérums (91 à 97 p. 100) contiennent au moins un tiers d'unité, généralement plus ; certains en contiennent moins. On ne possède encore aucun indice qui permette d'affirmer à partir de quel taux l'immunité peut être considérée comme établie ; mais, d'après ce qu'on en sait, chez le cheval, le taux de 1/300 et de 1/100 d'unité doit être suffisant ; s'il en est ainsi, la presque totalité des vaccinés serait protégée. Les réactions sont parfois un peu plus durables que celles qui suivent la vaccination au T.A.B. seul, ou au T.A.B. associé à l'anatoxine diphtérique.

L'étude de ces vaccinations a été exposée au *XIII*e *Congrès d'hygiène* (octobre 1936), par

Dopter, Sacquépée et Pilod. Leur intérêt est loin d'être négligeable. D'ailleurs, devant les effets incontestables de cette méthode, le Parlement a édicté, en août dernier, une loi prescrivant la vaccination triple obligatoire dans l'armée (août 1936). La même obligation est sollicitée par R. Clément (*Acad. de médecine*, 1936, et *XIII*e *Congrès d'hygiène*, octobre 1936), non seulement pour les infirmiers et infirmières, mais aussi pour tous les étudiants en médecine. Dans sa séance du 9 mars 1937, l'Académie a émis un vœu favorable à cette proposition, mais seulement pour la vaccination double (T.A.B. et anatoxine diphtérique).

### Infections typhoïdes.

L'étude clinique des états typhoïdes a été tellement « fouillée » qu'il est bien difficile, actuellement, de relever des symptômes capables de susciter des descriptions nouvelles. Quelques travaux cependant sont de nature à attirer l'attention :

Dans un mémoire intéressant, R. Poinso et Al. Lumbroso (*Annales de médecine*, juin 1936) ont étudié les ulcérations buccales au cours de la fièvre typhoïde ; ils en décrivent trois types : 1° les ulcérations des piliers antérieurs du voile du palais, dites de Bouveret et Duguet ; liées sans doute à l'atteinte des follicules clos situés dans la muqueuse des piliers, elles prennent naissance au cours du deuxième septénaire et durant huit à dix jours ; 2° les ulcérations de Devic, qui apparaissent au niveau de la langue, des sillons gingivo-labiaux, etc., mais plus tardivement, en général après le quinzième jour ; plus profondes, plus étendues, elles se cicatrisent lentement et ne prennent fin qu'avec la période fébrile, parfois même pendant la convalescence ; elles semblent dues non à une atteinte des follicules clos, mais à des conditions locales, telles que la déshydratation, les pressions mécaniques des dents sur la langue, peut-être à des infections secondaires ; 3° les ulcérations laryngo-pharyngées de Louis, qui surviennent en fin de fièvre typhoïde sévère ; elles sont à rapprocher de certaines manifestations gangreneuses et semblent dues à des infections secondaires.

P. Giraud, Sardou et Ho-ta-Kan (*Soc. de méd. de Marseille*, 8 janvier 1937) ont constaté une paralysie isolée du voile du palais au cours d'une fièvre typhoïde survenue le sixième jour, lésion peut-être en rapport avec une encéphalite, comme dans le cas de paralysie laryngée bilatérale, rapportée par J. Olmer, Audier et Manges (*Idem*).

Storti et Pavie (*Soc. d'hématologie*, 5 mars 1937) ont étudié la moelle osseuse de 53 typhoïdiques au point de vue cytologique et bactériologique : ils y montrent la présence très fréquente du bacille typhique, et la médullo-culture leur paraît devoir être pratiquée couramment, en vue du diagnostic. Dans 5 des 53 cas observés, elle était positive, alors que l'hémoculture, le sérodiagnostic et l'ensemencement des selles étaient négatifs.

Montel (*Soc. de médecine de Marseille*, 13 mai 1936) a étudié la fièvre typhoïde des vaccinés. Contrairement à la notion classique de sa bénignité, il admet que son allure générale est exactement semblable à celle qu'on observe chez les non-vaccinés, quels que soient le procédé de vaccination employé et l'ancienneté de cette dernière, quel que soit le nombre des injections pratiquées, quelles que soient encore les causes infectantes (eau, coquillages, etc). La vaccination préventive protège assurément l'immense majorité des sujets qui la subissent, mais il en est un certain nombre qui s'immunisent mal ou ne s'immunisent pas. L. Cornil et J. Olmer (*Idem*) ont constaté des faits du même ordre ; de plus, chez deux malades, ils ont observé la brusquerie de l'intensité des symptômes initiaux, l'importance de la splénomégalie, ainsi que l'évolution brusquement écourtée, suivie de guérison rapide. Ils rapprochent de ces faits les résultats observés à la suite d'une réinoculation tardive de cultures chez des cobayes auxquels on a conféré une infection expérimentale, et admettent qu'ils relèvent de manifestations allergiques qui peuvent, exceptionnellement, modifier l'allure générale de la fièvre typhoïde qu'on peut être appelé à constater chez les vaccinés.

Une étude importante de G. Dubreuilh (*Revue d'hygiène*, mai 1936) montre que si l'endémie typhique et paratyphique a fortement diminué en France, grâce aux mesures concernant les eaux d'alimentation, elle présente encore des zones de prédilection, parmi lesquelles il faut compter la côte atlantique et la côte méditerranéenne, où l'infection reconnaît une origine coquillère. L'auteur réclame l'extension à tous les coquillages du décret du 31 juillet 1931 et sa révision en vue d'une plus grande efficacité. Les procédés d'épuration sont à l'étude en certain nombre de pays ; des établissements d'épuration adaptés à chaque région peuvent remédier à l'insalubrité des coquillages sans nuire au commerce local. Sans en être les ennemis systématiques, les organismes d'hygiène « ne peuvent tolérer que la prospérité des établissements conchylicoles se paye de la vie d'un certain nombre de consommateurs ». Une morbidité et une mortalité importantes continuent à être obser-

vées, d'après Belin (*Presse médicale*, 6 mars 1937), chez les jeunes mariés et les touristes qui voyagent sur la côte méditerranéenne.

Pour pouvoir exercer une prophylaxie efficace, il conviendrait tout d'abord de connaître le degré de souillure des coquillages en établissant un test de salubrité. Les hygiénistes anglais sont déjà entrés dans cette voie. Dubreuilh (*Acad. de médecine*, 16 février 1937) demande que leurs tentatives soient étendues aux coquillages français. Il s'agirait d'appliquer la colimétrie sur un mélange de l'eau intervalvaire et du corps broyé du mollusque suivant une technique spéciale, qu'il décrit et qui pourrait donner satisfaction ; cette mesure serait complétée par la numération des germes. Il est à remarquer, en effet, que, comme l'eau d'alimentation, les coquillages sont le plus souvent ingérés en nature et présentent autant, sinon plus de dangers ; l'eau est étroitement surveillée au point de vue bactériologique, il serait logique de surveiller les coquillages au même titre, de façon à réduire au minimum les infections dont ils sont la cause et qu'on peut éviter. Dans une autre étude (*Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 19 février 1937), l'auteur démontre que, à Bordeaux, la fièvre typhoïde reconnaît, à l'origine, la consommation de coquillages ; le nombre des infections est peu élevé, mais le contage les multiplie et crée une endémie notable.

Tanon, Rochaix et Cambessédès (*Acad. de médecine*, 24 novembre 1936) ont comparé les épidémies lyonnaise de 1928 et parisienne de 1933, et ont été frappés de la similitude des renseignements recueillis sur la durée de l'immunité conférée par la vaccination préventive. Outre la prédominance nette de l'infection pour le sexe féminin, car le sexe masculin est généralement protégé par la vaccination effectuée au cours du service militaire, les auteurs insistent sur la longue durée de l'efficacité de cette mesure préventive : à Lyon notamment, le nombre des atteintes, chez les femmes, est le triple du nombre des hommes atteints de quarante et un à cinquante ans, et le double de cinquante et un à soixante. Il pourrait sans doute suffire d'une seule réinjection à faible dose, tous les quinze ou vingt ans, pour assurer la permanence de l'immunité. On peut dès lors penser que l'individu vacciné dans la petite enfance pourrait l'être à nouveau à quinze ans, puis à vingt et un, au service militaire, puis à trente-cinq ou quarante ans. Ils insistent sur la nécessité de vacciner dès l'enfance, au cours de laquelle le nombre des cas est généralement élevé ; d'ailleurs, à cet âge, la vaccination est très facilement supportée.

H. Vincent (*Acad. de médecine*, même séance) s'est demandé si on peut étendre obligatoirement la vaccination à la population civile. Il rappelle les bienfaits de cette méthode, qu'il a appliquée dès 1909, en de multiples circonstances et notamment pendant la guerre, et la durée prolongée de l'immunité ainsi acquise. Il fait ressortir le danger que comporte pour son entourage tout sujet atteint de fièvre typhoïde ou paratyphoïde ; ce dernier constitue un centre de contagion éminemment redoutable, soit directement, soit indirectement. Il serait assurément très désirable de rendre la vaccination obligatoire pour toute la population civile ; mais les esprits n'y sont pas encore préparés. En attendant, H. Vincent a proposé à l'Académie d'émettre le vœu suivant :

*Dès l'apparition soit de cas isolés, soit d'une épidémie de fièvre typhoïde ou de fièvre paratyphoïde, la vaccination antitypho-paratyphoïdique sera appliquée obligatoirement et aussi précocement que possible à tous les membres de la famille qui sont en contact avec le malade, ainsi qu'à tous ceux qui approchent celui-ci.*

*On tiendra compte, pour cette pratique, de l'état de santé des personnes susceptibles d'être vaccinées et des contre-indications usuelles à la vaccination.*

*La même vaccination sera conseillée, par voie d'affiches, aux autres habitants de la localité atteinte par l'épidémie.*

L'Académie a accepté ces propositions et émis le vœu en question. C'est un pas en avant vers le caractère obligatoire de la vaccination.

Debré et H. Bonnet (*XIII*[e] *Congrès d'hygiène*, octobre 1936) ont attiré l'attention sur la gravité de certaines réactions observées après la vaccination antityphoïdique ; ces réactions s'atténuent rapidement à la suite d'injections sous-cutanées d'adrénaline ; pour les prévenir, ils conseillent de donner de l'adrénaline préventivement, par voie buccale.

Divers travaux ont été consacrés à l'étude des vaccinations associées (antiparatyphoïdique, antidiphtérique et antitétanique), dont il est rendu compte aux rubriques « Diphtérie » et « Tétanos ».

Tout récemment (*Soc. de biol.*, 27 février 1937), P. Carnot et H. Lavergne ont insisté sur les avantages d'une nouvelle technique d'hémoculture : culture directe des bactéries du groupe Éberth-Coli dans le sang non dilué, mais citraté ; le citrate à 30 et 40 p. 100 inhibe le pouvoir bactéricide du sang vis-à-vis de ces germes et permet leur pullulation. Cette nouvelle technique peut rendre de grands services en raison de sa simplicité.

Signalons enfin les résultats encourageants obtenus par P. Giraud, Sardou, Baudenresque et Provansal (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 19 mars

1937) avec la vitamine A dans le traitement de la fièvre typhoïde.

**Fièvre ondulante.**

Voici un nouveau cas de méningo-encéphalite à mélitocoques, présenté par Lemaire et Portier (*Soc. de médecine d'Alger*, 17 avril 1936) ; il grossit le chiffre de ces complications nerveuses qui sont de moins en moins rares à mesure qu'on les recherche plus soigneusement et qu'on sait mieux les dépister.

Pour lutter contre l'endémie qui règne depuis plusieurs années en Meurthe-et-Moselle (177 cas reconnus depuis cinq ans), Parisot et Robert-Lévy (*Congrès d'hygiène*, octobre 1936) ont organisé un véritable service d'épidémiologie des brucelloses ; l'Institut régional d'hygiène de Nancy a coordonné l'action des services et professions appelés à intervenir pour entreprendre un dépistage systématique, déterminer les modes de contamination de l'homme et des animaux, limiter l'extension de l'infection et tenter d'éteindre les foyers constitués.

On doit à Jullien et P. Laurent (*Presse médicale*, 24 avril 1936) des recherches intéressantes pour établir le diagnostic biologique des brucelloses humaines et animales, à l'aide de la floculation des sérums en présence d'un antigène spécifique (extrait alcoolique de brucella) et de teinture de benjoin. Sur 111 sérums essayés, seuls ont floculé les 39 échantillons de sujets humains ou animaux authentiquement atteints de brucelloses. Si ces faits sont confirmés, il n'est pas douteux que le dépistage des atteintes en bénéficierait et, avec lui, la prophylaxie.

Lisbonne (*Progrès médical*, 5 décembre 1936) a mis au point le diagnostic de la mélitococcie par les épreuves de laboratoire : hémoculture, agglutination, intradermo-réaction à la mélitine. L'hémoculture n'est pas positive avant sept à huit jours ; la réaction agglutinante est le procédé le plus pratique (90 p. 100 de résultats positifs dans les cas authentiques) ; la mélitino-réaction est très sensible, mais, en révélant un état allergique qui peut être de très longue durée, elle ne permet pas de discerner les infections actives, passives ou éteintes. Chacune de ces réactions a sa valeur respective ; elles se complètent heureusement.

Velu et Zottner (*Maroc médical*, 15 octobre 1936) ont exposé une bonne étude sur l'anergie brucellique et montré son importance au point de vue de l'hygiène.

Merliac et Lisbonne (*Acad. de médecine*, 21 avril 1936) on observé un cas de fièvre ondulante d'origine bovine dans une région indemne ; la source de l'infection était une vache vaccinée avec un vaccin vivant. Les germes recueillis chez la malade et chez l'animal étaient identiques. D'où la nécessité d'un choix rigoureux des souches entrant dans la constitution des vaccins vivants.

Cambessédès (*Soc. de méd. et d'hyg. tropicales*, 13 décembre 1936) discute les causes des insuccès observés parfois avec l'endoprotéinothérapie ; parmi elles, il faut compter avec le défaut d'allergie du malade ; suivant sa conception, qu'il a formulée antérieurement, la vaccinothérapie est vouée à l'échec quand l'intradermo-réaction est négative ; la guérison ne peut être obtenue que chez un sujet sensible, et par un choc vif.

**Dysenterie bacillaire.**

Mironesco et Lazaresco (*Soc. méd. des hôp.*, 22 janvier 1937) ont observé, dans un service de rougeoleux, en Roumanie, une petite épidémie de dysenterie bacillaire, dont les atteintes ont facilement cédé à la sérothérapie spécifique ; les auteurs mettent ces cas d'infection surajoutée en opposition avec les troubles diarrhéiques qui viennent parfois compliquer la rougeole au cours de son évolution.

Toulant et Sarrouy (*Arch. d'ophtalmologie*, 7 juillet 1936) ont fait une étude d'ensemble sur les manifestations oculaires de la dysenterie bacillaire ; ils décrivent la scléro-conjonctivite, à laquelle ils attribuent une origine toxique, et l'iritis qui, pour eux, serait de nature microbienne : ils signalent également certaines localisations exceptionnelles telles que l'ulcère cornéen et la paralysie de la sixième paire.

Izard et Anjaleu (*Soc. de méd. militaire*, juillet 1936) ont isolé un bacille dysentérique atypique dans une atteinte chronique contractée initialement en Afrique équatoriale.

Les travaux suivants concernent des recherches de bactériologie pure, qui contribuent à compléter nos connaissances sur la biologie des bacilles spécifiques .

Thibaut et Braunberger (*Soc. de biol.*, 19 décembre 1936) ont étudié la toxicité comparée des variantes R et S du bacille de Shiga. Dopter et Ali-Mustafa (*Soc. de biol.*, 5 décembre 1936) ont pu isoler d'une culture très ancienne du bacille de Shiga, des colonies R et des colonies S à l'aide d'un bactériophage qui a ainsi opéré non une mutation microbienne, mais une simple séparation.

Signalons tout spécialement les belles recherches de Y. Calalb et L. Mesrobeanu (*Soc. de biologie de Bucarest*, 19 mars 1936) et de Boivin et Mesrobeanu (*Acad. des sciences*, 25 janvier 1937; *Soc. de biol.*, 6 février 1937), qui ont pu, à l'aide de leur méthode de précipitation par l'acide tri-

chloracétique, mettre en évidence et séparer, dans les cultures de bacilles de Shiga, une endotoxine et une exotoxine; le type Flexner est dépourvu de cette dernière.

Les recherches destinées à obtenir un vaccin antidysentérique continuent à tenter les bactériologistes. Manoussakis (*Soc. de path. exotique*, 10 juin 1936 ; *Soc. de biol.*, 16 mai et 20 juin 1936) a étudié expérimentalement les diverses conditions qui permettent de conférer au vaccin un pouvoir préventif. Il insiste sur l'influence du vieillissement, de l'insolation sur le pouvoir immunisant qu'il y a lieu de lui conférer, sur l'action cryptotoxique du salicylate de soude sur l'antigène dysentérique ; il fait connaître l'action des vaccins formolés ; notions nouvelles qui pourront avoir leur importance quand, du terrain expérimental, on passera à l'application pratique.

### Spirochétose ictéro-hémorragique.

La spirochétose ictéro-hémorragique a fait l'objet d'une des questions qui ont été exposées et discutées au *IIIe Congrès international de pathologie comparée* (Athènes, avril 1936). Uhlenhuth (de Fribourg), qui a attaché son nom à l'étude de cette infection, a fait une revue d'ensemble des plus documentée aux divers points de vue épidémiologique, diagnostique et thérapeutique. Il rappelle que l'affection ne se contracte pas directement par contact avec les hommes ; c'est le rat, surtout *Mus decumanus*, qui se trouve être le porteur et le réservoir de virus ; sans être malade (infection inapparente), il dissémine le spirochète pathogène par l'urine. Le chien peut aussi jouer le même rôle, mais à titre exceptionnel ; les spirochètes de la souche canine semblent un peu différents ; ils sont moins pathogènes pour l'homme et le cobaye. Pratiquement, on ne doit tenir compte que des rats comme réservoirs de virus, et c'est l'eau souillée par l'urine spirochétifère qui est l'intermédiaire entre le rat et l'homme ; parfois, cependant, la morsure du rat peut infecter directement par une véritable inoculation. Certes, les spirochètes ont été trouvés dans l'eau ; mais Uhlenhuth conteste leur existence dans les eaux qui n'ont pas été souillées par l'urine des rats. L'infection entre les rats se fait par contact direct (morsure, coït, aliments), même sans l'intermédiaire de l'eau. L'acidité empêche le spirochète de se développer et le détruit ; il ne résiste pas à l'action de la dessiccation, de la putréfaction, des rayons solaires ; il ne se conserve pas dans l'eau de mer; les baigneurs de mer restent d'ailleurs indemnes, alors que l'infection se contracte aisément après des bains dans l'eau douce souillée spécifiquement.

En ce qui concerne le diagnostic, l'auteur attire l'attention sur les formes anictériques qui, en certaines épidémies, peuvent se rencontrer dans la proportion de 60 p. 100 des atteintes ; il insiste sur la haute valeur des myalgies des membres inférieurs qui, pour lui, serait presque pathognomonique. Enfin, il énumère les différentes méthodes de diagnostic de laboratoire.

Au point de vue thérapeutique, Uhlenhuth signale l'emploi du sérum de convalescent, prélevé entre le trentième et le cinquantième jour de la maladie ; mais il serait plus préventif que curatif ; le sérum de lapin serait davantage doué de propriétés thérapeutiques ; sa préparation est facile et s'obtient rapidement. La chimiothérapie en est encore à la période des essais ; il signale l'action du bismuth, qui empêche le développement de l'infection du cobaye ; il propose de combiner, chez les malades, l'action du bismuth et de la sérothérapie.

A. Pettit, Erber, Mollaret, Stefanopoulo et Gœz ont exposé la question de l'étiologie. Pour eux, la question de l'origine murine ou hydrique de l'infection n'est pas encore éclaircie ; ils estiment que le rôle du chien, dont le spirochète diffère quelque peu du spirochète murin, doit entrer en ligne de compte dans les enquêtes. Ils sont d'accord avec les autres auteurs pour admettre que le *p*H de l'eau a une grande importance pour la survie et le développement des spirochètes.

Le séro-diagnostic donne une réponse rapide avec des cultures jeunes et homogènes : la spécificité de la réaction est très étroite ; elle rend d'énormes services pour le diagnostic des formes frustes et atypiques.

Les auteurs estiment que le méningotropisme du virus est un fait presque constant, alors que le neurotropisme est rare.

La méningite spirochétique représente une agression de membrane, une maladie de barrière, la barrière conservant, même malade, un rôle protecteur vis-à-vis du névraxe.

Petzetakis (Athènes) rappelle ses recherches sur épidémie de Syra, en 1931, dont il a signalé le premier la véritable nature, par reproduction de la maladie chez le cobaye ; il a d'ailleurs constaté la présence de spirochètes chez les rats d'égout de Syra et des spirochètes aquicoles pathogènes dans les puits. Le campagnol, le mouton et la chèvre sont sensibles à la spirochétose.

Gauttas et Cartsonas attirent l'attention sur l'adénopathie qu'on observe pendant la période d'incubation.

Pour Sanarelli, les infections secondaires prennent une importance non négligeable dans la pathogénie de la spirochétose ictéro-hémor-

ragique. Ce sont eux qui, en qualité de « germes de sortie », agissent sur les organismes animaux préparés ou sensibilisés par les spirochètes en provoquant chez eux une crise allergique de nature hémorragique, et sont responsables de l'altération de l'état général, car, à leur défaut, les spirochètes sont incapables de produire les désordres que l'on constate habituellement. Les expériences qu'il relate à ce propos semblent devoir appuyer cette manière de voir.

Schüffner et Mme Walch (*Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, février 1937) ont attiré l'attention sur l'existence, en Hollande, d'une spirochétose causée par un leptospire ressemblant assez étroitement au leptospire de la maladie de Weil, mais en différant par ses propriétés biologiques. Il s'agit du *Leptospira canicola*, dont le réservoir de virus serait, non pas le rat, mais le chien ; c'est par cet animal que l'homme s'infecterait. Ce germe diffère également du leptospire typho-grippal, qui est l'agent pathogène de la « fièvre des boucs ».

Enfin, signalons le travail d'ensemble de Mollaret (*Progrès médical*, 30 mai 1936) sur le diagnostic microbiologique de cette spirochétose : injections de sang au cobaye par voie péritonéale (à pratiquer avant le sixième jour de la maladie) ; injections de liquide céphalo-rachidien (culot de centrifugation sous la peau ou dans le péritoine ; injection sous-cutanée d'urine fraîche et centrifugée (à partir du quinzième jour). Le sérodiagnostic est le procédé qui a le plus d'importance pratique, mais n'est réalisable qu'après le dixième jour. Il peut être utilisé également avec le liquide céphalo-rachidien et l'urine. Utilisation du test d'adhésion de Brown et Davis. Recherche des immunisines, de fixation du complément et des précipitines. Grande est l'importance diagnostique de ces épreuves pour dépister les formes atypiques, anictériques, méningées pures, etc. ; même dans ces formes, le sang est l'humeur fondamentale à étudier.

### Peste.

Des nombreux travaux suscités par l'étude de la peste, dégageons ceux dont les résultats attirent plus particulièrement l'attention. Des longues recherches poursuivies par Uriarte et Villazon (*Revista del Inst. Bact. del Depart. Nacional de Hygiene*, novembre 1935), il résulte que le diagnostic du bacille pesteux et du *Bacillus pseudotuberculosis*, qui lui ressemble étrangement, peut se faire d'après les caractères suivants : en bouillon peptoné, le bacille pesteux pousse en surface (croissance diffuse des salmonella et du pseudotuberculeux) ; absence de fermentation du rhamnose ou de l'adonite (fermentés par le bacille pseudo-tuberculeux) et du saccharose (fermente par les salmonella) ; enfin, défaut de formation d'$H^2S$.

Plusieurs auteurs argentins, M. de la Barrera, Savino, Alvarado (*Anales del Dep. Nac. da Higiene*, 1935), Uriarte et Villazon (*Rev. del Inst. Bact. del Dep. Nacional de Higiene*, novembre 1935) ont montré que la peste rurale, dans la pampa, était en rapport avec une enzootie pesteuse des cobayes sauvages ; l'homme se contaminerait par les puces des cadavres de ces animaux.

Le plus grand intérêt des recherches sur la peste se concentre sur les résultats des vaccinations réalisées à l'aide de *vaccins vivants* ; déjà, en 1934 et 1935, Girard et Robin avaient fait connaître les heureux résultats constants qu'ils avaient obtenus à Madagascar à l'aide d'une souche avirulente (souche E. V.) chez l'animal, puis chez l'homme. Cette année, c'est Otten (*Indian J. of Medical Research*, janvier 1936) qui signale ceux qu'il a enregistrés aux Indes néerlandaises, en utilisant un vaccin de même caractère dans deux districts de Java. Le chiffre des vaccinations a dépassé 2 millions, auxquelles il convient d'ajouter 236 000 revaccinations. Aucun incident n'a été observé. Dans l'ensemble des régions vaccinées, la peste a nettement diminué. Un graphique inclus dans ce mémoire montre la chute brusque et continue qui accompagne la période des vaccinations. Si l'expérience démontre que le chiffre des cas mortels de peste peut être abaissé de 100 à 10 chez les vaccinés par rapport aux témoins, la mortalité globale due à la peste, dans une région où les vaccinations auront atteint 85 à 90 p. 100 de la population, sera réduite des quatre cinquièmes. Otten estime qu'il ne faut pas attendre davantage dans la pratique, d'autant qu'il reste persuadé de l'impuissance de ce vaccin pour protéger contre la peste pulmonaire primitive, assez fréquente à Java. L'auteur ajoute qu'il considère que, dans toute souche avirulente, il y a deux antigènes, l'un actif vis-à-vis du rat, l'autre vis-à-vis du cobaye. Aussi recommande-t-il de sélectionner, pour la revaccination de l'homme, les souches possédant au maximum ces deux antigènes. D'où la préparation de vaccins mixtes.

### Typhus exanthématique.

P. Lépine et Lorando (*Soc. de path. exotique*, 11 mars 1936) ont décrit l'éclosion d'un foyer de typhus murin apparu en bordure de démolitions qui avaient entraîné un surpeuplement de rats dans les maisons avoisinantes. Comme il est

de règle dans le jeune âge, les enfants ont présenté des atteintes frustes ou inapparentes. Comme, pour le diagnostic de laboratoire, l'inoculation au cobaye ne réussit pas après la période de cinq à six jours, à laquelle les sujets ont été le plus souvent observés, les auteurs ont eu recours à la sensibilité spéciale du spermophile, qui réagit alors que la réaction chez le cobaye est négative ; méthode qui a en même temps l'intérêt de faciliter le diagnostic entre le typhus et la fièvre boutonneuse, qui ne donne, chez le cobaye, qu'une infection inapparente.

Durieux (*Soc. de path. exotique*, mars 1936) a signalé la présence, à Dakar, du typhus murin. Violle (*Acad. de médecine*, 21 juillet 1936) en a observé un cas à Marseille, le premier signalé dans cette ville. Le virus s'est montré d'une activité modérée pour le rat, insignifiante pour le cobaye. A la faveur du passage par le rat blanc, de cerveau à péritoine, cette activité s'est accrue au point de donner, chez le cobaye, de la fièvre et une périorchite. En cas de doute sur la nature d'un typhus, on pourrait utiliser ce mode de renforcement de la virulence.

Baltazard (*Soc. de path. exotique*, avril 1936, et *Soc. de biol.*, 6 février 1937) a pu réaliser le typhus murin expérimental chez le cobaye, par inoculation intradermique de cellules infectées (produit de broyage de la rate, des vaginales, etc., dans 10 centimètres cubes d'eau physiologique) ; au bout de quarante-huit heures, une réaction spécifique localisée se développe, accompagnée de fièvre, suivie de maladie générale. Cette réaction est négative avec le typhus épidémique. L'aptitude du virus à se développer dans un tissu explique sans doute la réaction de vaginalite qui apparaît après injection intrapéritonéale.

G. Blanc et Baltazard (*Acad. des sciences*, 27 avril 1936) ont constaté que la puce du rat s'infecte facilement en piquant un rat infecté de typhus murin. Cet insecte reste infecté et infectant pendant au moins cent jours.

Les essais de culture des *Rickettsies* du typhus exanthématique continuent à être poursuivis. Plotz et Giroud (*Soc. de biol*, 1936, p. 865) ont utilisé un milieu constitué par une suspension de petits morceaux de vaginales de cobayes neufs, dans un mélange de sérum normal de cobaye et de liquide de Tyrode. Les cellules sont riches en rickettsies. Pour les repiquages que l'on effectue tous les dix à quatorze jours, les morceaux de tissu infecté sont broyés dans un tube avec une baguette de verre, pour libérer les parasites des cellules infectées, puis mélangés à des fragments de tissu neuf.

On pouvait se demander si le virus du typhus exanthématique pouvait se conserver, et de quelle manière, entre les épidémies. Il résulte des expériences de Pchenichnof et Raikher (*Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, nos 3 et 4, 1936) que l'infection peut se transmettre des poux infectés aux poux sains ; le pou sain peut s'infecter par voie buccale, en piquant la peau de l'homme infectée par des poux écrasés. Or, il existe, chez les poux, une épizootie massive (avec incubation et symptômes caractéristiques) dont le virus passe aisément par voie buccale de pou à pou ; et l'infection par cette voie permet d'entretenir le virus typhique comme dans l'épizootie mentionnée.

La possibilité de la conservation prolongée du virus spécifique dans les intervalles des épidémies humaines, chez les poux, marque donc une étape nouvelle dans l'épidémiologie du typhus.

Et voici des faits du plus haut intérêt concernant la possibilité de transformer des souches épidémiques de typhus en souches murines. Mooser, Varela et Pilz (*The Journal of Exp. medicine*, 1er février 1934) ont observé que, chez le pou et la puce, les rickettsies se multiplient dans les cellules qui bordent le tube digestif et sont en contact étroit avec le sang frais. Ils inoculèrent le virus par voie péritonéale à des rats, et chaque jour du sang frais par la même voie ; après plusieurs passages par rats, on obtint, chez ces derniers, une affection fébrile et, chez le cobaye, une tuméfaction scrotale. Une souche de virus historique acquit ainsi la propriété du typhus murin. Pour ces auteurs, l'un et l'autre de ces deux typhus sont donc semblables, et reconnaissent tous deux une origine murine. Les souches murines représenteraient la forme originelle du typhus, et les souches épidémiques résulteraient de la longue durée des passages du cycle homme, pou, homme. Le rat serait, dès lors, le réservoir des virus endémique et épidémique.

Giroud (*Soc. de biol.*, 1936, p. 714) a fait des recherches tendant à démontrer que, sous l'influence de la carence en vitamine C, le virus du typhus épidémique (historique) prend un caractère qui le rapproche du virus murin ; toutefois, ce caractère ne se fixe pas.

Signalons en dernier lieu les observations de Regendanz et Muniz (*Brasil Medico*, 18 janvier 1936), d'après lesquels le typhus de Sao-Paulo, maladie très voisine de la fièvre des Montagnes Rocheuses, se transmettrait par l'intermédiaire des ixodes, notamment par *Rhipicephalus sanguineus*.

**Fièvre jaune.**

Le dépistage de la fièvre jaune est assurément l'élément essentiel sur lequel reposent toutes les mesures destinées à lutter contre la propagation de cette maladie

Mathis (*Acad. des sciences*, 14 septembre 1936) rappelle la possibilité de le réaliser en injectant un centimètre cube de sérum sanguin du malade sous la peau d'un *M. rhesus*, qui contracte une fièvre jaune expérimentale, mais aussi en l'injectant sous la dure-mère des souris blanches, chez lesquelles évoluent alors les paralysies caractéristiques. L'auteur estime que la souris blanche rendra des services pour établir le diagnostic de certitude de fièvre jaune en région d'endémicité amarile.

Sur le cadavre, le dépistage peut être assuré, à la faveur de la viscérotomie, suivie d'un examen anatomo-pathologique rapide du fragment hépatique recueilli. Bablet (*Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, 1935, p. 2360, et *Paris médical*, 6 juin 1936) a décrit d'une façon précise la technique à suivre : coupes à congélation colorées au Scharlach et à l'hémalun qui permettent, en quelques heures, d'établir le diagnostic d'après les lésions suivantes : afflux leucocytaire dans les espaces conjonctifs, à la périphérie du lobule, mince bordure cellulaire dont les éléments sont bourrés de vacuoles graisseuses (colorées en rouge), ont des noyaux déformés, parfois pycnotiques ; au centre du lobule, on ne trouve que des fantômes cellulaires, des débris de chromatine, des granulations graisseuses éparses, des leucocytes disséminés.

Il y a toutefois intérêt à compléter ces premières indications par une étude plus approfondie sur pièces incluses à la paraffine, qui permet de rechercher les inclusions nucléaires, complétant les constatations initiales. En pratique, la distribution élective des lésions dégénératives et leur aspect apportent au diagnostic les meilleurs éléments de base et les plus fortes garanties d'exactitude.

Findlay, Stefanopoulo, Davey et Mohaffy (*Trans. Roy. Soc. o. Trop. Med. a. Hygiene*, janvier 1936) ont signalé la présence d'anticorps amarils dans le sang de singes de la Guinée française, de la Côte d'Or et du Congo belge, capturés dans des régions où la fièvre jaune venait de se manifester.

La plupart des autres travaux concernant la fièvre jaune gravitent autour de la question intéressante de la vaccination préventive ; de leur ensemble assez touffu, on peut dégager les notions qui suivent :

Dans un mémoire très documenté, paru dans les *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis* (1936, n^os^ 3 et 4), A.-W. Sellards et Laigret fournissent les preuves de l'immunité acquise contre la fièvre jaune à la suite de la vaccination par le virus vivant, dont la virulence a été modifiée par des passages intracérébraux chez la souris. Des expériences préliminaires sur les singes avaient montré que le sérum de ces animaux vaccinés neutralisait le virus amaril des souris et le virus amaril vrai, et que les singes vaccinés résistaient à l'inoculation du virus amaril. De plus, chez l'homme, la vaccination détermine dans le sang la formation de substances protectrices capables de neutraliser le virus ; manquait toutefois la preuve directe de l'immunité conférée par la vaccination. Tout d'abord, en Afrique, 20 000 sujets ont été vaccinés dans les régions où la fièvre jaune sévissait ou venait de sévir : parmi eux, aucun cas ne s'est déclaré. A ces preuves s'en ajoute une autre : un sujet qui n'avait jamais été atteint antérieurement, même sous la forme inapparente (affirmation confirmée par l'épreuve de son sérum) fut vacciné ; sept mois plus tard, il était soumis aux piqûres de quatre *Ædes Ægypti* infectés ; or, alors que deux singes témoins non vaccinés, piqués par les mêmes moustiques, contractèrent la fièvre jaune et succombèrent, le sujet vacciné résista (*Acad. des sciences*, 20 avril 1936 . On ne peut apporter de preuve plus éclatante de l'immunité conférée par la vaccination. Enfin, les constatations de Laigret et Bonneau (*Acad. des sciences*, 13 janvier 1936) permettent d'affirmer la longue persistance de l'immunité, témoin les résultats positifs obtenus par les épreuves de séro-protection chez des sujets vaccinés depuis trois et quatre ans.

Laigret et R. Durand ont exposé en détail, dans le même numéro des *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, la technique de la préparation du vaccin enrobé dans le jaune d'œuf.

On n'a sans doute pas oublié le cri d'alarme que plusieurs auteurs ont poussé à la suite de certaines manifestations d'encéphalo-myélite observées chez certains vaccinés. Outre l'observation déjà analysée de Darré et Mollaret, recueillie chez un sujet vacciné à l'aide de l'immuno-sérum, R. Martin, Rouessé et Bonnefoi ont signalé, chez un enfant de dix ans, une réaction méningée, comparable à celles qui ont déjà été signalées. Ils estiment qu'il est plus logique d'admettre qu'à lui seul le vaccin anti-amaril est susceptible de déterminer des accidents nerveux, rares à la vérité, que d'en chercher la cause dans un virus spécial à la souris. C'est également l'avis de Laigret (*Soc. de path. exotique*, 11 mars

1936) qui ne pense pas que les accidents de méningo-encéphalite qu'on observe dans 0,33 p. 1 000 des vaccinés soient dus à un virus étranger particulier à la souris. P. Lépine estime cependant que, si réduit soit-il, le danger de transmission à l'homme du virus de souris donnant lieu à des lésions de chorio-méningite existe réellement ; il ne saurait toutefois contribuer à faire interrompre la pratique des vaccinations anti-amariles. Quoi qu'il en soit, la constatation de ces accidents nerveux a incité plusieurs auteurs à manifester une certaine prudence dans l'application de cette méthode préventive qui, d'après les résultats obtenus, semblait devoir être généralisée.

Findlay (*Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, juillet 1936, p. 1321), qui continue à utiliser la séro-vaccination, estime que l'addition de sérum au virus neurotrope ne saurait empêcher la localisation de ce dernier au niveau du système nerveux central ; mais la vaccination à l'aide du virus viscérotrope, ou plus exactement pantrope, atténué par croissance prolongée en culture sur tissu, réduirait le danger d'encéphalite et constituerait la méthode de choix. L'auteur déconseille l'emploi, sans immuno-sérum, du virus pantrope cultivé sur tissu (méthode de Lloyd, Theiler et Ricci, qui ont remplacé cependant l'embryon de souris par l'embryon de poulet), car on aurait la preuve expérimentale que ce virus atténué peut être réactivé.

Après avoir fait le relevé des observations où sont apparues des réactions du système nerveux consécutives à la vaccination, Sorel (*Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, juillet 1936, p. 1325) redoute, en certains cas, la nocivité de la méthode, non seulement dans les quelques jours qui suivent l'inoculation, mais encore dans un délai de plusieurs mois. Aussi estime-t-il que, si on peut en envisager la large application là où l'apparition de quelques cas de fièvre jaune peut faire craindre l'éclosion d'une épidémie, il serait imprudent de songer actuellement « à la généralisation d'un procédé encore à l'étude ».

La Commission de la Fièvre jaune (session de mai 1936) a dès lors exprimé l'avis que :

1° La vaccination peut être conseillée aux personnes exposées au risque de contracter la fièvre jaune ;

2° La vaccination en masse n'est pas à envisager, quelle que soit la méthode employée, et la plus grande prudence doit être recommandée à l'égard du virus neurotrope de souris, surtout quand il est utilisé sans immuno-sérum.

Pour C. Mathis, Durieux et M. Mathis (*Acad. de médecine*, 20 octobre 1936, et *Soc. de path exotique*, 9 décembre 1936), c'est la crainte des « accidents nerveux » qui fait obstacle à l'adoption sous réserve de la méthode de Sillards-Laigret.

Les auteurs reconnaissent que le premier mode de vaccination (cerveaux amarils de souris, atténués, puis desséchés; trois injections), a provoqué parfois des réactions brutales et causé quelques inquiétudes ; mais un progrès considérable a été réalisé depuis que Ch. Nicolle et Laigret ont proposé l'emploi du vaccin en l'incorporant au jaune d'œuf, et la réduction de la vaccination à une seule injection. C'est ce vaccin qu'ils ont utilisé à Dakar, sur 450 sujets, dont 50 noirs, qui n'ont présenté aucune réaction. Sur les 400 sujets de race blanche, les réactions ont été nulles chez 226 (60 p. 100), légères (17 p. 100), modérées (13 p. 100), prolongées (9 p. 100) ; ces dernières, qui surviennent entre le seizième et le vingt-quatrième jour, consistent dans : fièvre, céphalée, rachialgie, photophobie, myalgies, arthralgies, fourmillements, hyperesthésie cutanée, raideur de la nuque, asthénie. D'une façon générale, ces réactions ont été bien supportées ; leur peu d'importance est attribuable à la lente imprégnation de l'organisme par le virus amaril, réalisée à la faveur du jaune d'œuf, qui permet à l'infection et à l'immunisation de s'effectuer progressivement.

En réalité, les réactions nerveuses observées ne sont que les manifestations normales d'une fièvre jaune expérimentale très atténuée, que provoque la vaccination en introduisant dans l'organisme un virus normalement neurotrope ; la première phase de la fièvre jaune (phase inflammatoire, phase rouge) est une phase méningée, traduisant sans aucun doute, à des degrés divers, l'existence d'une méningo-encéphalite, qui reste bénigne quand l'infection ne se complique pas de lésions viscérales. Donc, pas de conséquence fâcheuse immédiate, ni ultérieure d'ailleurs, car la fièvre jaune, quand elle est suivie de guérison, ne donne jamais de séquelles. On essaie actuellement d'éviter les réactions nerveuses par l'emploi d'un vaccin cultivé sur tissu embryonnaire ; mais la fièvre jaune étant une maladie neurotrope dans son essence, il est à craindre qu'on n'obtienne pas le résultat cherché. Aussi Mathis et ses collaborateurs estiment-ils que la méthode de Sellards-Laigret mérite d'entrer dans le domaine de la pratique courante.

La question de la vaccination anti-amarile en est là ; pour les uns, elle est encore à l'étude ; pour d'autres, elle est réglée ; c'est à l'avenir qu'il conviendra de départager ces deux opinions.

### Amibiase.

Nombreux ont été les travaux sur l'amibiase, suscités sans doute par l'attrait du Congrès qui s'est réuni au Maroc, en avril 1936, en vue de discuter cette question qui reste à l'ordre du jour, du moins dans les régions d'endémie. Le lecteur les trouvera exposés tout au long dans la toute récente Revue annuelle de gastro-entérologie de P. Carnot et H. Gœhlinger (*Paris médical*, 3 avril 1937 ; il voudra bien s'y reporter.

### Leishmaniose.

Toute une série de recherches a été consacrée à l'étude du kala-azar.

P. Giraud et Caillol (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 juin 1936) ont signalé l'apparition de trois cas de cette affection survenus dans une même famille habitant dans la banlieue de Marseille, une région broussailleuse, très sèche, infestée de tiques. Ces atteintes se sont échelonnées sur les années 1929, 1932, 1936. Les contaminations se sont effectuées, pour chacune, à des périodes de l'année où les tiques pullulent au maximum.

Pour un nombre de cas infantiles qui dépassent la centaine, d'Œlsnitz a observé 15 cas adultes de kala-azar autochtone ; l'incubation est généralement longue et varie de plusieurs mois à plusieurs années ; on peut toutefois être trompé par des rémissions spontanées de l'affection. Souvent, les prodromes sont vagues et d'apparence banale ; parfois, le début apparent est déclenché brusquement par une infection intercurrente (*Acad. de médecine*, 13 octobre 1936).

Bertoye (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 3 novembre 1936) signale l'apparition d'un cas ayant évolué pendant longtemps sans fièvre, à forme splénomégalique pure, dans la région montagneuse de l'Ardèche. Atteinte autochtone, provenant sans doute d'une contamination par des estivants de la région marseillaise ayant amené des chiens infectés.

Lestoquard et Donatien (*Soc. de path. exotique*, 1er avril 1936) attirent l'attention sur la recherche des *Leishmania* dans le derme cutané chez le chien et l'enfant atteints de leishmaniose généralisée ; pour être fructueuse, cette recherche exige la parfaite connaissance des variations morphologiques du parasite et d'une technique rigoureuse.

On continue à étudier la valeur des divers procédés de laboratoire destinés à établir le diagnostic. Une bonne étude de Giraud, Ciaudo et R. Bernard (*Presse médicale*, 30 mai 1936) expose le dosage des protides sériques et les réactions de floculation. Excellente mise au point de la question.

Par ailleurs. Giraud. Montus. Sardou et Gaubert (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 13 novembre 1936) ont pu faire le diagnostic dans deux cas de kala-azar infantile, par la ponction ganglionnaire, qui s'est révélée un moyen simple, non douloureux, fidèle pour la mise en évidence du parasite et pour suivre sa disparition. Chez un adulte, l'épreuve n'a pu être pratiquée en raison de l'absence de réaction ganglionnaire. Avec Gaubert, P. Giraud (*Soc. méd. des hôp.*, 26 février 1937) établit la valeur de la ponction de la moelle osseuse, d'après les résultats observés dans 22 cas où cette recherche a été pratiquée. La ponction du tibia, chez l'enfant de moins de dix ans, est de technique facile ; elle est peu douloureuse et inoffensive. Dans 15 cas sur 22, elle a permis de déceler des parasites ; dans 5 des autres cas, la morphologie de ces derniers était douteuse ; dans 2 cas, l'épreuve s'est montrée négative. Ce procédé peut être utilisé d'emblée, en même temps que la ponction ganglionnaire. Il serait préférable à la ponction splénique, à laquelle on peut recourir, certes, mais sous réserve des accidents mortels qui peuvent en résulter par hémorragie péritonéale (*Soc. de méd. de Marseille*, 8 janvier 1937).

Cette question de la leishmaniose a fait l'objet de rapports et communications au *IIIe Congrès international de pathologie comparée*, réuni à Athènes, en avril 1936 :

S. Adler a examiné les relations du kala-azar canin et humain. Malgré des différences insignifiantes de la pathologie du kala-azar indien et méditerranéen, ces deux maladies se distinguent par des différences épidémiologiques ; dans le kala-azar indien, uniquement limité à l'homme, les parasites sont très nombreux dans le sang circulant, ainsi que dans les lésions cutanées. Dans le kala-azar méditerranéen, les parasites sont très rares dans le sang ; l'homme ne peut donc être considéré comme un réservoir de virus.

Signalons encore les travaux de H.-E. Shortt, de Caminopetros, qui ont exposé les divers modes de transmission de la maladie. Pour Caminopetros, les caractères épidémiologiques s'expliquent par la biologie de la tique du chien ; le rôle du phlébotome n'est pas prouvé.

Mentionnons enfin la communication de Malamos, d'Akril Mukhtar, de Spiolipoulos, et enfin de Dapantonakis, qui envisage les mesures destinées à lutter contre l'extension de la leishmaniose; les unes ne tendent rien moins qu'à exterminer tous les chiens des régions où sévit le mal et à attendre au moins un an avant de s'en procurer de nouveaux ; les autres ont un caractère palliatif et consisteraient à abattre les chiens errants et ceux qui seraient reconnus infectés.

# ÉTUDE DE L'IMMUNITÉ VIS-A-VIS DES TUMEURS MALIGNES EXPÉRIMENTALES

PAR

A. BESREDKA et L. GROSS

Le caractère envahissant des tumeurs malignes, aboutissant dans la majorité des cas à la mort des animaux inoculés, devait laisser supposer que la préservation contre ces tumeurs serait une tâche difficile, sinon impossible.

Or, fait surprenant, les procédés les plus anodins semblent, à en croire de nombreux auteurs, efficaces pour préserver les animaux contre les tumeurs malignes expérimentales. Contre ces dernières, n'arrive-t-on pas à conférer l'immunité, d'après certains expérimentateurs, au moyen des émulsions d'organes normaux, de tissu embryonnaire ou de tumeurs avirulentes ?

Ne préserve-t-on pas également les animaux contre ces tumeurs, en leur faisant subir une opération radicale ou en leur liant les vaisseaux spléniques ? Ne suffit-il pas d'irradier simplement la rate ou de pratiquer une splénectomie pour obtenir un effet immunisant certain, etc. ?

Le problème relatif à l'immunisation contre les tumeurs par des procédés non spécifiques présente une importance primordiale. Il préoccupe le praticien qui cherche dans l'emploi des extraits d'organes un moyen thérapeutique; il n'intéresse pas moins l'homme du laboratoire qui s'efforce d'éclaircir le mystère planant sur la nature des tumeurs. Car, s'il se confirme, comme semblent l'indiquer les auteurs, que les extraits d'organes normaux possèdent un pouvoir antitumoral, les cancérologues ne devraient-ils pas orienter tous leurs efforts dans ce sens et abandonner l'idée relative à la nature parasitaire des tumeurs ?

Voici pourquoi, en raison de l'importance de ce problème, nous avons essayé, dès le début de nos recherches, qu'il se fût agi du sarcome ou d'épithélioma de la souris ou bien de l'épithélioma du lapin, de nous assurer de la réalité de l'immunisation non spécifique.

## I

En ce qui concerne le sarcome de la souris, déclarons-le de suite, nous fûmes loin de confirmer les résultats obtenus par nos prédécesseurs. Nos expériences ont porté sur des souris préparées au moyen d'extraits de différents organes — rate, foie, reins, peau, tissu embryonnaire de souris. Ces extraits étaient injectés, à titre préventif, tantôt sous la peau, tantôt dans la peau.

Nous n'eûmes aucune peine à constater que les animaux, auxquels nous introduisions dans la suite des émulsions de sarcome, n'échappaient guère aux tumeurs typiques mortelles. Nous ne fûmes pas plus heureux quand nous remplacions les tissus normaux par des émulsions de sarcome rendu artificiellement avirulent (chauffage, antiseptique, etc.). Si nos souris, préparées comme nous venons de l'indiquer, ont réagi, lors de l'épreuve, différemment que celles de nos prédécesseurs, cela doit tenir, croyons-nous, à la virulence inégale des tumeurs employées : le sarcome que nous avons eu entre les mains était particulièrement virulent et provoquait, en injections sous-cutanées, des tumeurs mortelles, pratiquement, dans 100 p. 100 de cas.

Il est juste, cependant, de faire remarquer que la grande réceptivité des souris à l'égard de notre sarcome et la difficulté du dosage de ce dernier font que cet animal se prête difficilement à des essais d'immunisation. Aussi avons-nous repris, sur des lapins, la question de l'immunisation non spécifique. Contrairement à la souris, le lapin se montra, dans nos expériences sur l'épithélioma de Brown-Pearce, l'animal de choix. Comme l'ont constaté ces auteurs et nous-mêmes, on peut reproduire, chez le lapin, à volonté, une véritable gamme de tumeurs à évolution plus ou moins maligne, en faisant varier les points d'inoculation.

De tous les points d'inoculation, celui qui a pour effet de donner toujours naissance à une tumeur à évolution bénigne est la voie intracutanée. L'épithélioma intracutané, comme nous l'avons établi, est une tumeur qui se résorbe, en règle générale, au bout d'un délai relativement court, quelle que soit la masse d'émulsion introduite dans la peau.

C'est par cette tumeur qu'il nous parut ration-

nel de commencer l'étude de l'immunité non spécifique.

A une série d'animaux, nous avons injecté, sous la peau, une émulsion de rate normale de lapin, et, à une autre série, une émulsion, sensiblement égale, de cerveau normal de lapin. Quand tout était résorbé, nous introduisîmes, aux uns et aux autres, une émulsion de tumeur épithéliomateuse dans l'épaisseur de la peau.

Voici ce que nous avons constaté : chez des lapins, préparés au moyen de la rate normale, nous vîmes des tumeurs apparaître et évoluer d'une façon habituelle, sans que nous ayons pu saisir de différence entre leurs tumeurs et celles apparues chez les animaux témoins.

Les choses se sont passées un peu différemment chez les lapins préparés au moyen de cerveau normal : chez ceux-ci, dans la moitié des cas environ, la tumeur intracutanée n'apparaissait pas, alors qu'elle ne faisait pas défaut chez les témoins, injectés dans les mêmes conditions. Nous avons donc eu l'impression que la substance cérébrale est capable, dans un certain nombre de cas, de préserver le lapin contre l'épithélioma intracutané et de l'empêcher d'apparaître. Ce fait, notons-le, est susceptible de recevoir une interprétation sur laquelle nous allons probablement revenir dans une étude ultérieure. Toujours est-il qu'il s'agit, dans le cas que nous venons de citer, d'une tumeur se résorbant déjà spontanément sans préparation préalable de l'animal, bref, d'une tumeur à évolution toujours bénigne.

***

Les choses se passent tout autrement dès que l'on a affaire à une tumeur localisée ailleurs que dans la peau, c'est-à-dire, à une tumeur dont l'évolution est plus ou moins maligne.

Commençons par l'épithélioma sous-cutané, le moins malin de tous ceux que nous allons passer en revue. Lorsqu'on introduit à un lapin une émulsion d'épithélioma dans le tissu cellulaire sous-cutané, on voit assez vite apparaître une tumeur ; celle-ci augmente progressivement de volume et peut atteindre le poids de 150 à 250 grammes. Cette tumeur peut rester longtemps stationnaire et même donner lieu à des métastases. Mais, dans la plupart des cas, surtout si la dose injecté n'est pas massive, la tumeur sous-cutanée finit par se résorber. Or, malgré ce caractère relativement bénin des tumeurs sous-cutanées, nous n'avons jamais pu empêcher leur apparition chez des animaux préparés antérieurement avec des émulsions d'organes, notamment avec celle de la rate ou de cerveau de lapin.

Il en fut de même dans le cas d'épithélioma péritonéal. Pourtant, étant donné les moyens de défense particulièrement puissants que possède la cavité péritonéale, on aurait pu s'attendre à ce que cette dernière, préalablement préparée, fût en mesure de résister à l'envahissement de la tumeur. Or, nous avons eu plutôt l'impression que, chez les lapins préparés comme il vient d'être indiqué, le péritoine se laissait plus rapidement envahir par l'épithéliomatose que chez les lapins neufs.

Les tumeurs intratesticulaires, qui sont étroitement apparentées aux précédentes, ne sont pas influencées, non plus, par des injections préalables d'émulsions d'organes normaux, c'est-à-dire, les tumeurs apparaissent à peu près en même temps, et elles évoluent d'une façon sensiblement identique que chez les témoins.

Quant aux lapins auxquels nous introduisions de l'épithélioma sous la dure-mère ou dans la chambre antérieure de l'œil, *a priori* on ne pouvait guère espérer les voir se laisser impressionner par l'injection préalable d'émulsions d'organes normaux. Plusieurs expériences faites dans cet ordre d'idées confirmèrent ces prévisions.

En résumé, l'action protectrice des organes normaux s'exerce, encore que d'une manière peu constante, seulement vis-à-vis des tumeurs évoluant d'une façon bénigne ; dès qu'il s'agit d'une localisation de la tumeur, comportant une évolution maligne, le rôle protecteur des organes normaux est nul.

Nous pouvons donc conclure que l'immunisation par des procédés non spécifiques est, d'après nos expériences, pratiquement inexistante vis-à-vis de l'épithélioma du lapin.

## II

Une telle conclusion acquiert une valeur toute particulière en présence de l'immunisation spécifique, laquelle est réelle. A ce pro-

blème, il a été consacré un nombre considérable de publications ; ici, nous ne voudrions retenir qu'un seul fait, celui qui a été observé pour la première fois il y a déjà plus de trente ans et qui offre, à notre avis, une importance capitale. Nous avons en vue la résistance à la réinoculation qu'accusent les animaux ayant déjà résorbé leur tumeur. Les expérimentateurs, qui avaient constaté cette résistance dans les cas où les tumeurs, pour une cause non déterminée, se résorbaient spontanément, n'y ont pas attaché une importance spéciale, et cela pour deux raisons : d'abord, parce que, d'après la majorité des auteurs, une immunité antitumorale pouvait être réalisée par une simple injection d'organes normaux ; puis, et surtout, parce que la résorption spontanée des tumeurs malignes est exceptionnelle ; on ne pouvait donc pas tabler sur cette résorption imprévisible d'avance et, partant de là, procéder à des recherches suivies.

Or, l'épithélioma de Brown-Pearce, localisé dans la peau, possède, comme nous l'avons déjà indiqué précédemment, cette particularité précieuse que, contrairement aux tumeurs localisées ailleurs, il se résorbe spontanément, sans donner lieu à des métastases.

Il s'agissait dès lors de voir si la résorption de cette tumeur à évolution bénigne qui est, pour ainsi dire, prévisible, suscitée au gré de l'expérimentateur, laissait derrière elle l'immunité, au même titre que la résorption d'une tumeur à évolution maligne.

Un grand nombre d'expériences ont été faites par nous dans cet ordre d'idées. Sans entrer dans les détails, qu'il nous suffise de dire qu'elles ne laissent aujourd'hui aucun doute sur la possibilité de créer par le procédé indiqué, à volonté, une immunité des plus solide. En effet, les expériences nous ont montré que les lapins, préparés par la voie intracutanée, sont capables de résister dans la suite non seulement aux injections de l'épithélioma dans la peau et sous la peau, mais encore à celles faites dans le péritoine, dans les testicules, dans la chambre antérieure de l'œil et dans le cerveau. L'immunité ainsi acquise dure, comme nous avons pu nous en assurer, pendant de longs mois. Quant à sa solidité, elle est telle qu'elle peut rivaliser avec l'immunité spécifique anti-infectieuse la plus prononcée qui soit connue en microbiologie expérimentale.

A côté de cette immunité spécifique si solide, obtenue par une seule injection d'épithélioma dans la peau, l'immunité réalisée au moyen d'organes normaux nous apparaît à peine digne d'être prise en considération.

***

Quel est le mécanisme de cette immunité antiépithéliomateuse ? Étant donné son extension à tous les organes, y compris le cerveau et l'œil, la première idée qui vient à l'esprit, c'est qu'elle repose sur la présence des anticorps : ceux-ci, charriés par le sang circulant, paraissent de prime abord seuls capables d'atteindre les régions les plus lointaines de l'économie.

Or, la recherche des anticorps préventifs, dans le sérum des lapins hyperimmunisés contre l'épithélioma, nous donna un résultat nettement négatif : que l'on mélange le sérum en question avec de l'émulsion d'épithélioma ou que l'on introduise ce sérum, même en quantité massive, avant d'injecter la tumeur, ou bien que l'on introduise le sérum dans l'épaisseur de la tumeur déjà formée, aucun effet, tant soit peu appréciable, n'est constaté du fait du sérum : la tumeur évolue comme si le sérum n'existait pas. Il fallait donc chercher la clef de l'immunité ailleurs.

Orientés par nos recherches déjà anciennes sur le charbon et sur le rôle que joue dans cette maladie l'enveloppe cutanée, rôle qui offre beaucoup d'analogie avec ce que nous observons dans l'épithélioma, nous nous sommes demandés si l'immunité antiépithéliomateuse chez le lapin ne s'effectuerait pas à la façon de l'immunité anticharbonneuse chez le cobaye ; en d'autres termes, si cette immunité ne pourrait pas être élaborée en dehors de la participation d'anticorps, au sein des cellules lymphatiques dont l'enveloppe cutanée est si largement pourvue. S'il en était ainsi, l'immunité créée chez le lapin contre l'épithélioma rentrerait dans le cadre de ces immunités que nous désignons sous le nom de locales.

***

Cette conclusion se trouva corroborée par nos expériences de parabiose.

Ces expériences ont porté sur des lapins qui

par suite de la vaccination, avaient acquis une immunité active spécifique. Il s'agissait de voir si leur immunité pouvait se transmettre, par l'intermédiaire du sang, à des lapins neufs. Voici comment nous avons procédé :

Des lambeaux de peau, larges de 8 centimètres et longs de 12 à 14 centimètres, étaient excisés chez des lapins hyperimmunisés et chez des lapins neufs. Les couches musculaires étaient ensuite cousues ensemble ; après quoi, on réunissait par de nombreux points de suture la peau des lapins de chaque catégorie. Quand la cicatrisation était consolidée, on inoculait aux uns et aux autres de l'épithélioma dans la peau.

Or, l'expérience a montré que, malgré la parabiose, les lapins réagissaient comme s'ils n'avaient pas été réunis : dans la semaine qui suivait l'inoculation, les lapins neufs montraient des tumeurs caractéristiques, alors que leurs conjoints, hyperimmunisés, demeuraient indemnes.

Pour être sûrs que la parabiose était effectuée dans de bonnes conditions, nous avions soin d'injecter aux lapins hyperimmunisés des bacilles typhiques ou du sérum antidiphtérique : l'apparition des anticorps correspondants ou d'antitoxine, dans le sang des lapins neufs accouplés aux lapins hyperimmunisés, témoignait de l'existence des échanges humoraux entre les deux animaux.

De l'ensemble de ces expériences, il y a donc lieu de conclure à l'absence, dans le sang des lapins hypervaccinés, d'anticorps contre l'épithélioma. Jusqu'à preuve du contraire, nous sommes donc enclins à penser que l'immunité antiépithéliomateuse, qui offre tant d'analogie avec celle observée dans le cas de charbon, est d'essence tissulaire, ou locale.

Notons, en terminant, que des faits analogues à ceux que nous venons de décrire chez les souris et les lapins, au sujet du mécanisme de l'infection et de la vaccination, ont été observés par nous récemment aussi chez les poules. Cette constatation acquiert surtout de la valeur du fait que le sarcome de Rous, qui nous servit dans ces expériences, est occasionné par un virus authentique. Nous sommes donc autorisés à penser que la peau joue un rôle important dans les tumeurs malignes de différente nature, et que le procédé de vaccination par la voie intracutanée est celui qui est appelé à rendre le maximum de services dans la lutte contre les processus néoplasiques.

Pour terminer, deux mots au sujet de la nature des tumeurs ayant fait l'objet de cette étude. Bien que cette question n'entre nullement dans le cadre de celles qui nous occupent, l'analogie entre l'immunité contre ces tumeurs et celle que nous connaissons dans le charbon, la vaccine ou la péripneumonie, nous fait pencher plutôt vers l'hypothèse de virus que de greffe. Mais, quelle que soit la nature du principe pathogène des épithéliomas ou des sarcomes, ce qui nous importe ici, c'est que nous sommes aujourd'hui en mesure de leur opposer une immunité la plus solide que l'on puisse désirer.

---

## TOXI-INFECTION D'ORIGINE ALIMENTAIRE A PARATYPHIQUE A

PAR MM.

P. HARVIER et M. LÉVY-BRUHL

Mme C..., âgée de trente-neuf ans, infirmière, entre dans notre service le 3 mars 1936. Elle est malade depuis six jours. Dans la matinée du 26 février, elle partage avec une de ses collègues une collation, composée exclusivement de pain et d'un pâté de foie de porc de conserve, acheté à la cantine de l'hôpital Dans l'après-midi, vers seize heures, elle ressent des brûlures d'estomac, qui se renouvellent par intermittences dans la soirée et qui sont calmées par du bicarbonate de soude et quelques gouttes de teinture de belladone. Elle rentre chez elle après son travail, et dîne à peine. La nuit est mauvaise. Les brûlures d'estomac persistent.

Le 27, elle essaie de reprendre son service, mais elle se sent si lasse qu'elle rentre se reposer chez elle. Vers 20 heures, elle éprouve de vives douleurs dans l'hypochondre droit, suivies de vomissements bilieux, qui se renouvellent cinq à six fois dans le courant de la nuit et de la journée du lendemain.

Le 28 février, elle demande à être hospitalisée dans le service de chirurgie où elle est infirmière. La température est à 38°,4. Celle-ci monte progressivement : le 29, à 38°,8 ; le 1er et le 2 mars, à 39°,7. Des frissons ont accompagné la poussée thermique, dans la soirée de ces trois derniers jours ; les vomissements ont cessé à partir du 1er mars.

La malade est passée dans notre service le 3 mars au matin.

La température est alors de 40°,2. L'aspect de la malade est bon ; ses traits sont seulement un peu tirés ; elle ne souffre plus. La langue est saburrale. L'abdomen est souple, non douloureux. On constate

une tuméfaction du foie (20 centimètres sur la ligne mamelonnaire) et sa sensibilité au palper, sans douleur vésiculaire. Pas de subictère. Urines urobilinuriques, sans albumine, ni sucre. La rate n'est pas grosse. Constipation depuis le 28. Aucun signe pulmonaire, ni cardiaque, ni nerveux. Le pouls est dissocié (100). La tension artérielle : 11 1/2-8. Pas d'épistaxis.

Nous relevons dans les antécédents de cette femme : une jaunisse vers sept ans; une affection, étiquetée paratyphoïde, vers dix ans ; vaccination antityphoïdique (T. A. B.) en 1919 ; appendicectomie en 1929 ; hystérectomie en 1933.

Une intoxication alimentaire par ingestion de pâté de foie nous semble d'autant plus probable que sa camarade, Mme G..., habituellement constipée, a présenté, dans la nuit qui a suivi le déjeuner suspect, des *douleurs abdominales, avec diarrhée aqueuse* (4 à 5 selles), sans vomissements.

*4 mars*. — Même état. Température autour de 39°. Pouls : 88. Hémoculture.

*5 mars*. — Dans l'après-midi, frissons, suivis d'une nouvelle poussée thermique à 40°,7. Deuxième hémoculture à ce moment.

*7 mars*. — Température : 37°,6. Pouls : 80. Tension artérielle : 11-6. On note, sur l'abdomen, deux *petites taches rosées*, à peine acuminées, s'effaçant à la pression. Pas de diarrhée. Les lavements, donnés quotidiennement, ne ramènent que quelques matières fragmentées. Le foie régresse de volume (17 cm.) mais reste sensible. Urines : 1 litre, plus claires.

*9 mars*. — Température : 37°,4. Pouls : 72. Les taches rosées ont disparu. Hauteur du foie : 15 centimètres. Constipation persistante. Les jours suivants, la température revient à la normale, et la malade quitte le service le 14 mars.

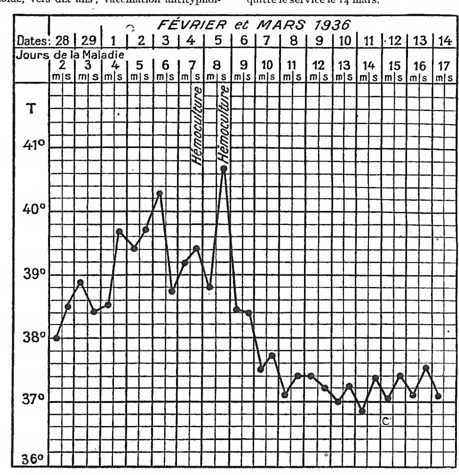



Fig. 1.

*Examens de laboratoire*. — Première hémoculture, le 4 mars : négative.

Deuxième hémoculture, le 5 mars (au moment du frisson), *positive* sur bouillon peptoné.

*Présence d'un bacille mobile, Gram négatif.*

Coproculture, le 4 mars : l'ensemencement sur milieu gélose-lactose-tournesol en boîtes de Pétri donne sur les 3 boîtes des colonies *exclusivement bleues* (culture pure) d'un bacille mobile, Gram négatif, morphologiquement identique à celui de l'hémoculture.

*Examen de sang le 5 mars*. — Globules rouges : 3 960 000. Hématies : 75 p. 100. Globules blancs : 19 000.

Polynucléaires : 84. Grands mononucléaires : 9. Mononucléaires moyens : 7.

*Étude bactériologique des germes isolés par hémo et coproculture.* — Les caractères biologiques des deux formes sont *identiques*.

Bouillon : culture assez abondante, avec ondes moirées.

Eau peptonée : pas d'indol.

Lait tournesolé : non coagulé, non viré.

Gélose : culture grasse, non muqueuse.

Gélose au plomb : pas de noircissement.

Gélose au rouge neutre : *décolorée*.

Sérum coagulé : non digéré.

Gélatine : pas de liquéfaction.

Épreuves des sucres : fermentation du glucose, maltose, mannite, lévulose. Non-fermentation du lactose et du saccharose.

Pouvoir hémolytique *in vitro* (technique de M. Nicolle) : nul sur les hématies de mouton.

Pouvoir pathogène : nul en injection sous-cutanée chez le lapin. Nul en injection intrapéritonéale chez le cobaye. Tue la souris à la dose de 0cc,5 de culture.

Deux lapins ayant reçu par injection intraveineuse 1 centimètre cube de culture sur bouillon sont morts dans un état de cachexie au bout de quarante-deux et de soixante-douze jours.

*Réactions d'agglutination.* — 1. Les germes isolés sont agglutinés :

Par un sérum anti A à 1/3 000e.

Par un sérum anti Flexner à 1/100e.

Par un sérum anti Shiga à 1/200e.

et ne sont pas agglutinés par le sérum anti T et anti B.

2. Le sérum de la malade :

Agglutine son propre germe à 1/200e.

Agglutine le Flexner et le Shiga de collection à 1/150e.

N'agglutine pas les para A de collection.

Il s'agit, en résumé, d'une malade qui, quelques heures après l'absorption d'un pâté de viande de porc de conserve, présente des symptômes d'embarras gastrique. La courbe thermique s'élève progressivement, quoique irrégulièrement, au delà de 40°, en même temps que le foie augmente de volume et que de discrètes taches rosées font une éphémère apparition.

Au huitième jour de la maladie, l'hémoculture met en évidence la présence d'un paratyphus A. Fait curieux, la coproculture permet de retrouver ce même germe à l'état de *culture pure*. Puis tous les symptômes rétrocèdent en quelques jours, et la guérison est complète, après une évolution remarquablement bénigne.

***

Le diagnostic de toxi-infection alimentaire paratyphique A, consécutive à l'ingestion d'un pâté de foie de porc de conserve, nous paraît hors de contestation.

Il est impossible, en effet, de considérer le paratyphique A comme un germe de sortie, puisqu'il a été isolé des selles en culture pure et qu'il était fortement agglutiné par le sérum de la malade.

D'autre part, l'infection paraît bien être d'origine alimentaire, et l'on ne saurait soutenir que notre malade fut atteinte d'une paratyphoïde banale, qu'une coïncidence aurait fait considérer comme une toxi-infection alimentaire. Les troubles digestifs présentés le même jour par son amie suffisent à réfuter cette objection, bien que le sérum de cette dernière n'agglutinât pas le germe en question.

Si l'on admet qu'il s'agit d'une intoxication alimentaire à para A, le cas n'est pas dépourvu d'intérêt, car les observations de ce genre se comptent. Nous n'avons pu retrouver, en effet, dans la littérature française, qu'une observation à peu près comparable à la nôtre, due à Ménétrier, Isch-Wahl et Surmont (1), et que nous résumons brièvement.

Il s'agissait d'un homme de cinquante-huit ans, qui, cholélithiasique, à la suite de l'absorption d'une tranche de langue de veau de conserve, présente une douleur à type de colique hépatique, une augmentation du foie, avec point vésiculaire douloureux, et une température progressivement ascendante. Les signes de cholécystite disparurent, en même temps que la température revint à la normale vers le dixième jour. L'hémoculture mit en évidence un paratyphus A.

Notre élève, Mlle Cotton (2), qui a consacré sa thèse à ce sujet, a relevé, dans la littérature américaine, la relation de deux épidémies d'infection à paratyphus A, consécutives l'une à l'absorption d'une sauce faite avec la crème provenant d'un lait contaminé par le para A (3), l'autre à l'absorption d'un soufflé aux œufs contaminé par un cuisinier porteur de germes paratyphiques A (4).

(1) Ménétrier, Isch-Wahl et Surmont, Un cas de toxi-infection d'origine alimentaire à forme de cholécystite aiguë et causée par le para A (*Bull. Académie de médecine*, 1922, t. LXXXVII, p. 559).

(2) H. Cotton, Toxi-infection alimentaire et bacille paratyphique A (*Thèse de Paris*, 1936. Touve et Cie, édit.).

(3) Jordan et Geiger, *Journ. of Infect. diseases*, t. XXXII, juin 1923.

(4) Geiger, Nelson et Wynns, *Public. Health reports*, t. XLVI, 1931.

A propos de notre observation, nous avons naturellement envisagé une série de problèmes auxquels, malheureusement, nous n'avons pu répondre.

Le paratyphique A a-t-il été apporté par un porteur de germes, au cours de la préparation de la conserve ? Ou s'agit-il d'une contamination originelle de la viande de porc, ainsi que L. Broudin (1) a pu le constater.

On sait que des germes pathogènes peuvent se rencontrer dans des pâtés de conserve même après la stérilisation. Vaillard (2), dès 1902, montrait que 70 à 80 p. 100 des conserves renferment des germes aérobies, revivifiables même après plusieurs années de conservation, et Forgeot et Goldie (3) qui, en 1932, ont repris les travaux de Vaillard, expliquent que les germes échappent, dans quelques cas, aux effets de la stérilisation, parce que certaines parties de la masse hétérogène de la conserve se laissent mal pénétrer par la chaleur ou bien parce que certains germes résistent à de hautes températures.

Il ne nous a pas été possible d'expérimenter sur la conserve incriminée, la totalité du pâté ayant été consommée par les deux convives. Mais nous avons pu nous procurer des boîtes de pâté provenant de la même marque et du même magasin, et nous avons pratiqué, suivant la technique indiquée par Vaillard, un ensemencement de parcelles de cette conserve sur différents milieux : d'une part, directement, dès l'ouverture de la boîte, d'autre part, après séjour à l'étuve à 37°, durant quatre à cinq jours, d'une boîte perforée aseptiquement. Malheureusement, toutes ces investigations sont restées négatives.

Nous ne pensons pas davantage qu'on puisse incriminer, suivant l'hypothèse de Forgeot et Goldie, une résistance des germes au chauffage, car les cultures du bacille isolé chez notre malade étaient tuées à une température de 60°, prolongée une demi-heure.

Quoi qu'il en soit, on ne saurait admettre désormais que les *Salmonella*, tels que le paratyphus B, le bacille de Gärtner ou d'Ærtrycke, le bacille *sui pestifer* soient seuls responsables des intoxications alimentaires d'origine microbienne.

Le paratyphique A, quoique plus rarement en cause que les précédents, prend également place dans l'étiologie des infections alimentaires par conserves de viande.

On sait d'ailleurs que, du point de vue bactériologique, il n'y a plus lieu de séparer le paratyphique A des autres paratyphiques et qu'en raison de leur structure antigénique, tous les paratyphiques d'origine humaine ou animale (ainsi que le bacille d'Éberth) appartiennent au groupe des *Salmonella* (4).

Les différentes races de paratyphiques peuvent avoir des déterminations pathologiques identiques.

(1) L. BROUDIN, Sur un paratyphique A pathogène isolé du porc (*C. R. Soc. biologie*, 10 décembre 1927, t. XCVII, p. 1589).

(2) VAILLARD, Les conserves de la viande (*Revue d'hygiène*, 1902, t. XXIV, p. 27).

(3) FORGEOT et GOLDIE, Sur les microbes dans les conserves de viande (*Revue d'hygiène*, 1932, t. LIV, p. 253).

(4) HORNUS, Structure antigénique et classification des bacilles du groupe des *Salmonella* (*Revue d'immunologie*, t. I, 1935, p. 488).

---

# QUATRE NOTIONS NOUVELLES SUR LA MALADIE DU SOMMEIL

## FORME HÉRÉDITAIRE DE TRYPANOSOMIASE AVEC HYDROCÉPHALIE

PAR

**H. DARRÉ** et **P. MOLLARET**

Médecins des hôpitaux de Paris,

Médecin de l'hôpital Pasteur. Agrégé, Chef de laboratoire à l'Institut Pasteur.

Nous croyons faire œuvre utile en mettant en valeur, dans les pages suivantes, quatre notions nouvelles concernant la trypanosomiase humaine, maladie dont la connaissance s'impose de plus en plus à l'attention des médecins métropolitains. Ces quatre notions, en partie conjointes d'ailleurs, sont les suivantes :

1° *Possibilité d'avoir à envisager la trypanosomiase chez un enfant né et vivant en France ;*

2° *Démonstration du passage transplacentaire du trypanosome de la maladie humaine ;*

3° *Existence d'une hydrocéphalie congénitale par trypanosomiase héréditaire, quand l'in-*

*festation maternelle date du dernier tiers de la grossesse ;*

4° *Importance de la trypanosomiase comme cause d'avortement, quand l'infestation maternelle date du début ou précède la grossesse.*

Nous avons acquis ces quatre notions au cours de l'étude d'un cas privilégié et véritablement expérimental que nous avons fait connaître à la *Société de pathologie exotique*, en collaboration avec Y. Tanguy et P. Mercier, internes de l'hôpital Pasteur. Tous les documents cliniques et microbiologiques, ainsi que la bibliographie correspondante, pourront être trouvés dans deux mémoires successifs du Bulletin de cette société (1).

***

Nous n'insisterons pas sur la première proposition, car sa démonstration ressortira d'emblée de la lecture de notre observation clinique, dont voici le résumé :

Un enfant de treize mois est présenté le 15 mars 1935 à l'hôpital Pasteur, pour une hydrocéphalie congénitale avec fièvre ondulante, remontant à la naissance et considérée comme de nature hérédo-syphilitique probable.

L'enfant était né à Marseille, le 22 février 1934 ; l'accouchement avait été normal, mais l'attention avait été attirée par trois ordres de constatations : un développement anormal de la tête, une insuffisance de poids ($2^{kg}$,450) et un placenta de 520 grammes. Dans les semaines suivantes, une dilatation intense des veines superficielles du crâne apparut progressivement ; puis, à partir du deuxième mois, se manifestèrent des clochers fébriles à 39° ou 40°, durant quarante-huit heures, et séparés par des périodes d'apyrexie absolue de deux ou trois semaines.

Différents médecins, en France et en Suisse, prescrivirent des médicaments antisyphilitiques (calomel, gambéol, sulfarsénol), mais sans obtenir aucun résultat.

C'est dans ces conditions que l'enfant vint faire un premier et court séjour à l'hôpital Pasteur. L'examen mettait alors en évidence, d'une part une fièvre ondulante (vague fébrile pendant une quinzaine de jours et atteignant 40°), et, d'autre part, une hydrocéphalie globale avec retard physique et psychique. A cette date, tous les examens complémentaires ne décelèrent aucune anomalie, et l'enfant fut repris par sa famille pour être placé dans une pouponnière.

Il devait nous être reconduit le 4 décembre 1935, dans un état aggravé, avec agitation, cris nocturnes, vomissements en fusée répétés et amaigrissement. C'est à ce moment que l'un d'entre nous put mettre en évidence des trypanosomes vivants, dans un liquide céphalo-rachidien présentant par ailleurs les importantes perturbations suivantes :

Albumine : $0^{gr}$,50.
Cellules : 120 (lymphocytes, avec quelques cellules mûriformes).
Réaction de Pandy : positive.
Réaction de Weichbrodt : négative.
Réaction du beujoin colloïdal : 2222122222100000.

Un traitement par la tryparsamide souscutanée, à doses très diluées et progressives ($0^{gr}$,15 à $0^{gr}$,45 par semaine), amena aussitôt une chute définitive de la fièvre, une reprise du poids, une disparition de tous les signes fonctionnels, un arrêt du développement de l'hydrocéphalie, enfin un retour progressif du liquide céphalo-rachidien vers la normale.

Ainsi donc se trouvait réellement mise en évidence, chez cet enfant né en France et n'ayant jamais quitté l'Europe, l'existence d'une trypanosomiase. Disons, de plus, que la démonstration fut complétée par des inoculations expérimentales positives. D'une part, deux *Macacus cynomolgus* reçurent 1 centimètre cube de liquide céphalo-rachidien, l'un par voie intra-cérébrale, l'autre par voie sous-arachnoïdienne (lombaire) ; ils firent, dans les semaines suivantes, une maladie du sommeil à évolution aiguë ; ils moururent au deuxième mois, leurs sangs et leurs liquides céphalo-rachidiens fourmillant littéralement de trypanosomes. D'autre part, un lot de six souris avait été inoculé par voie intra-cérébrale ($0^{cm^3}$,03) ; cette inoculation fut également positive. Par contre, deux lapins inoculés à la cornée ne présentèrent aucun symptôme anormal. Ajoutons que cette souche de trypanosomes fut distribuée dans différents laboratoires.

(1) T. XXX, 1937, n° 2, p. 159 à 166 et 166 à 176.

La possibilité de rencontrer la maladie du sommeil chez un enfant n'ayant jamais vécu en Afrique ne constitue donc plus une impossibilité. Elle peut se reproduire demain, si se retrouvent des conditions spéciales que nous allons maintenant élucider et dont l'analyse va justifier les trois autres propositions énoncées.

***

*La démonstration d'un passage possible à travers le placenta humain du trypanosome de la maladie du sommeil va résulter de l'étude même de l'origine de la contamination précédente.*

Paradoxale à première vue, cette éventualité de diagnostiquer la trypanosomiase chez un enfant né et n'ayant vécu qu'en France, est liée au fait que la mère était une trypanosomée ignorée, contaminée précisément lors de son retour vers la métropole.

Nous avons pu reconstituer toute l'histoire de cette femme et, sans reprendre les documents géographiques et chronologiques de notre second mémoire, nous utiliserons simplement ici les conclusions suivantes : La mère avait séjourné, pendant trente-deux mois, dans la région du Tchad, à Bokoro, région toujours considérée comme indemne, même dans l'enquête la plus récente de la Société des Nations (1). Elle avait joui d'une santé parfaite, mais, étant devenue enceinte, elle décida, au cinquième mois de la grossesse, de rentrer en France. Son retour s'est effectué à travers le Tchad, l'Oubangui et le Cameroun, et il nous a été facile d'affirmer qu'elle avait subi une piqûre infectante pendant la descente en bateau du Chari, donc au sixième mois de la grossesse. Rentrée en France, elle séjourne à Marseille et y accouche au début de l'année suivante, sans que la trypanosomiase ait jamais été soupçonnée chez elle.

Cette notion ne devait être acquise qu'un an plus tard, alors que des phénomènes fébriles mis successivement sur le compte du paludisme, du kala-azar, puis de la syphilis, furent élucidés par la constatation de trypanosomes dans le sang, puis furent guéris par la tryparsamide.

(1) S. DEUTSCHMANN, Répartition géographique de la trypanosomiase humaine en Afrique (*Rapp. épidémiol. de la sect. d'hyg. du secrét. de la Soc. des Nat.*, 1936, t.XV, nos 10 et 12, p. 201 à 218).

L'origine de la trypanosomiase de l'enfant devient donc aussi claire que simple, mais — et ceci est capital — la démonstration d'une transmission transplacentaire va s'en trouver acquise du même coup.

En effet, les deux seules séries d'objections possibles s'éliminent facilement. La première, formulée à maintes reprises en Afrique, est liée au fait que les quelques observations antérieures suspectes, soit positives comme celles de E.-R. Kellersberger (1925), P. Mühlens (1929), I.-M.-M. Aitken (1931), H. Hinselmann, Lurz, M. Chambon (1933), Le Rougic, Montestruc, Jamot, Fabre, soit négatives comme celles de A. Thiroux (1909), A. Lebœuf (1909), F. Van den Branden (1934), observations que nous avons toutes colligées ailleurs, concernaient des enfants nés en pays contaminé et exposés par conséquent aux piqûres des tsés-tsés dès les premières heures de la naissance. Pareil doute ne peut subsister ici puisque l'accouchement a eu lieu en France.

La seconde série d'objections était celle d'une contamination de l'enfant, soit pendant l'accouchement, à la faveur de la souillure par le sang maternel d'une érosion cutanée du nouveau-né, soit après l'accouchement grâce à une transmission par l'allaitement. Ce dernier mécanisme a été confirmé expérimentalement, avec différents trypanosomes, par L. Nattan-Larrier (1913), M. Velu et R. Eyraud (1916), A. Lanfranchi (1916-1917). Dans notre cas, ces deux dernières objections tombent, puisque les conséquences de la trypanosomiase étaient déjà visibles le jour même de la naissance. Chez cet hydrocéphale, la contamination transplacentaire ne laisse donc place à aucun doute.

Nous ne ferons que rappeler, à titre complémentaire, que le doute subsiste encore en ce qui concerne les trypanosomiases animales. Là encore, on trouvera dans notre second mémoire l'exposé des constatations d'une vingtaine d'expérimentateurs différents, tant en ce qui concerne les grands animaux, que les petits animaux de laboratoire.

***

*L'existence d'une hydrocéphalie congénitale par trypanosomiase héréditaire constitue une troisième notion nouvelle tirée de notre étude.* Mais soulignons que, pour nous, doit jouer à

ce sujet une question de date, celle même du moment de l'infestation maternelle.

En effet, dans notre cas, la mère fut contaminée *au sixième mois de sa grossesse.* Or, cette époque nous paraît fondamentale. D'une part, les données de l'embryologie du système nerveux font précisément, et *a priori*, de cette date le moment électif où une hydrocéphalie peut commencer à se constituer. D'autre part, le premier stade de l'envahissement du système nerveux par le trypanosome est essentiellement d'ordre méningé.

Tout permet donc bien de faire rentrer l'hydrocéphalie de notre petit malade dans le cadre des hydrocéphalies obstructives, par obstacle méningé, obstacle sans doute inflammatoire, puisque le traitement ultérieur, purement chimiothérapique, semble bien en avoir amené la résolution.

Remarquons que tout ceci suggère à l'extrême une analogie, celle de l'hérédo-syphilis, et cela tant au point de vue de la transmission transplacentaire que de la possibilité d'une hydrocéphalie congénitale. Cette analogie va s'affirmer plus encore dans la dernière partie de notre exposé.

***

*La notion de la trypanosomiase comme facteur d'avortement, quand l'infestation maternelle date du début ou mieux précède la grossesse, est la notion sur laquelle nous désirons insister en terminant.*

L'avortement chez les femmes trypanosomées ne nous paraît pas avoir retenu suffisamment l'attention jusqu'ici, et notre observation nous paraît imposer la nécessité d'entreprendre, à ce point de vue également, des recherches systématiques en Afrique équatoriale.

Nous avions été frappés, à la lumière de cette préoccupation, par une constatation figurant dans un travail concernant la natalité infantile dans la région du Kisantu (Moyen-Congo belge) et publié dans le *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, en 1915, par le R. P. G. Grezzio.

Cet observateur avait noté, en effet, que dans les familles monogames l'avortement spontané n'atteint, en moyenne, que 7 p. 100. Au contraire, la fréquence de celui-ci s'élève brusquement à 24,5 p. 100 quand la mère, et la mère seule, est trypanosomée. Enfin, quand le père est seul trypanosomé, l'importance de l'avortement spontané retombe au taux minimum. Dans tous ces cas, par ailleurs, il s'agit d'une contamination nette et surtout déjà ancienne. N'est-ce pas affirmer, sous un autre angle, que la trypanosomiase transplacentaire peut constituer une cause importante d'avortement spontané ?

*Nous arrivons ainsi à cette notion que la trypanosomiase maternelle doit être un facteur important de dénatalité et de morbidité infantile, pouvant jouer schématiquement de deux manières différentes : D'une part, dans les cas ordinaires où la mère est contaminée avant la grossesse ou au début de celle-ci, l'affection peut entraîner l'avortement. D'autre part, dans les cas exceptionnels où la contamination maternelle se produit pendant le dernier tiers de la grossesse, un enfant peut naître viable, mais porteur de troubles divers, telle une hydrocéphalie par atteinte méningée.*

Ainsi s'affirment, plus nettes encore, les analogies avec l'hérédo-syphilis.

Nous avons discuté ailleurs un facteur complémentaire, celui de la densité d'infestation que des travaux expérimentaux, tels ceux de Edm. et Et. Sergent et A. Donatien (1920) et ceux de L. Nattan-Larrier et L. Boyer (1930), laissent entrevoir.

Nous nous refusons, certes, à vouloir trop généraliser en partant de l'observation d'un cas unique, quoique celui-ci fut véritablement expérimental. Mais ces notions successives nous paraissent d'un intérêt si réel, au point de vue de la pathologie générale comme au point de vue de la prophylaxie sociale, que nous nous croyons fondés à les soumettre à l'observation de ceux qui ont mission de lutter contre le grand fléau de l'Afrique centrale.

---

# ÉTAT ACTUEL DE LA CHIMIOTHÉRAPIE ANTISTREPTOCOCCIQUE

PAR

**F. NITTI et A. SIMON**

Jusqu'à ces dernières années, la prévention et le traitement de la plupart des maladies microbiennes étaient restés du domaine de la vaccinothérapie et de la sérothérapie. Ces méthodes, qui ont rendu et qui rendent encore actuellement de si remarquables services, se montrent, dans certains cas, nettement insuffisantes, notamment pour les infections streptococciques, où la préparation des sérums et des vaccins se heurte à des difficultés presque insurmontables. L'extrême variété des races microbiennes et leur très faible pouvoir antigène sont surtout à la base de ces échecs et, malgré de très nombreuses études consacrées à ce sujet, le médecin n'a, à sa disposition, que des mesures prophylactiques, sans posséder d'armes susceptibles d'agir sur une infection streptococcique déclarée.

Ceci explique le grand intérêt qu'a soulevé parmi les médecins et les biologistes la découverte de Gérard Domagk (1). Cet auteur a montré, en effet, qu'une matière colorante voisine de la chrysoïdine (prontosil ou rubiazol), administrée à la souris, la protégeait contre une infection streptococcique expérimentale rapidement mortelle pour les animaux témoins. Ce corps, doué de si remarquables propriétés, était une matière colorante. Depuis Ehrlich, en effet, les chimistes et les bactériologistes avaient essayé de trouver des médicaments antimicrobiens dans la série des colorants, et la découverte de Domagk semblait apporter la plus brillante des confirmations aux conceptions du fondateur de la chimiothérapie.

Or, la découverte de Domagk n'a été qu'un point de départ dans la chimiothérapie antistreptococcique. En étudiant des corps chimiques voisins du prontosil (rubiazol), Tréfouël, Nitti et Bovet (2) purent démontrer que la qualité de substance colorante ne jouait aucun rôle dans le pouvoir antistreptococcique de ce corps : une substance incolore, l'aminophényl-sulfamide, était douée d'un très grand pouvoir thérapeutique (*p*-aminophénylsulfamide ou 1162 F), et il devenait par là même vraisemblable que le prontosil n'agissait que par l'intermédiaire du sulfamide auquel il donne naissance en se réduisant dans l'organisme. Ces mêmes auteurs ont en plus insisté sur le fait que tous les dérivés actifs du sulfamide, colorés ou non, subissent le même processus de réduction dans l'organisme, et que tous doivent leur action à la libération de ce corps.

$SO^2NH^2$ — $NH^2$

**1162 F.**

$SO^2NH^2$ — N = N — $NH^2$ — $NH^2$

**Prontosil (rubiazol).**

Le sulfamide constitue donc, dans nos connaissances actuelles, le terme actif de cette série ; c'est lui qui retiendra tout d'abord notre attention.

*Le sulfamide dans l'infection streptococcique expérimentale.*

Le sulfamide, administré à doses relativement faibles, par voie buccale ou parentérale, permet de protéger la souris blanche et le lapin contre une infection streptococcique expérimentale rapidement mortelle pour les témoins. Voici, par exemple, le protocole d'une de nos expériences :

**Streptocoque hémolytique.** Dig. 7, culture âgée de dix-huit heures. Dil. dans le Tyrode 1/200000 de centimètre cube intrapériton.

| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Témoins | | + | | | | | | | |
| | | + | | | | | | | |
| | | + | | | | | | | |
| | | + | | | | | | | |
| | | + | | | | | | | |

(1) G. Domagk, *D. M. Woch.*, t. LXI, 1935, p. 250 ; *Ang. Chem.*, t. XXXXVIII, 1935, p. 657.

(2) J. et Mme J. Tréfouël, F. Nitti, D. Bovet, *C. R. Soc. biol.*, t. CXX, 1935, p. 755 ; *Ann. Inst. Past.*, t. LVIII, 1937, p. 30.

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1162 F<br>$0^{gr}$,0025 buccal.<br>(2 jours) | v | v | v | + | | | | |
| | v | v | v | v | + | | | |
| | v | v | v | v | v | + | | |
| | v | v | v | v | v | + | | |
| | v | v | v | v | v | v | v | v |
| | v | v | v | v | v | v | v | v |
| | v | v | v | v | v | v | v | v |
| | v | v | v | v | v | v | v | v |
| | v | v | v | v | v | v | v | v |
| | v | v | v | v | v | v | v | v |
| 1162 F.<br>$0^{gr}$,010 buccal.<br>(2 jours) | v | v | v | v | v | v | v | + |
| | v | v | v | v | v | v | v | + |
| | v | v | v | v | v | v | v | v |
| | v | v | v | v | v | v | v | v |
| | v | v | v | v | v | v | v | v |
| | v | v | v | v | v | v | v | v |
| | v | v | v | v | v | v | v | v |
| | v | v | v | v | v | v | v | v |
| | v | v | v | v | v | v | v | v |
| | v | v | v | v | v | v | v | v |

v = survie.
\+ = mort.

Cette expérience nous montre le remarquable pouvoir protecteur du sulfamide dans des infections aiguës expérimentalement provoquées. Le sulfamide est, d'autre part, peu toxique pour les animaux de laboratoire, la dose tolérée étant de $0^{gr}$,10 pour une souris de 20 grammes, et de 2 grammes par kilo pour le lapin. Bien qu'il soit difficile de parler d'indice thérapeutique dans une infection microbienne expérimentale dans laquelle les réactions de l'organisme animal semblent jouer un rôle considérable, on peut néanmoins dire que la dose curative est, pour le sulfamide, de 20 à 50 fois inférieure à la dose toxique. Cette toxicité, d'ailleurs minime, peut être diminuée encore dans certains dérivés incolores du sulfamide tels que le *p*-benzylaminobenzène-sulfamide (septazine) décrit par Goissedet, Mayer et leurs collaborateurs (1).

Nous avions précédemment insisté sur le fait que l'action protectrice du sulfamide est de courte durée, ce corps s'éliminant rapidement. Les travaux récents de Marshall, Kendall, Emerson et Cutting (2) ont montré que le sulfamide administré par voie buccale passe rapidement dans le sang et que sa concentration maxima est atteinte trois ou quatre heures après l'ingestion ; vingt-quatre heures après, la presque totalité du produit est éliminée par les urines. Cette constatation vient d'ailleurs confirmer les données de la clinique et justifie l'utilisation de doses fréquemment renouvelées de ces produits. On peut retarder l'élimination du sulfamide en l'injectant en émulsion huileuse (Montestruc) (3).

Les animaux précédemment traités par le sulfamide et guéris d'une infection streptococcique sont susceptibles d'être réinfectés, et l'on constate dans ce cas que la nouvelle infection est aussi facilement maîtrisée par le sulfamide que l'infection première.

Comment agit le sulfamide dans les infections streptococciques ? Ce sont les recherches de Colebrook, Buttle et O'Meara (4) qui ont, en grande partie, élucidé ce problème. Le sulfamide, dans certaines conditions expérimentales, et notamment en présence d'un petit nombre de germes, est nettement antistreptococcique *in vitro*. De plus, le sang des malades et des animaux traités par le sulfamide acquiert un grand pouvoir antistreptococcique *in vitro*. Il semble donc très probable que le sulfamide agit directement sur le germe microbien.

L'action thérapeutique expérimentale du sulfamide ne se limite pas strictement au streptocoque. Proom et Buttle (5) ont montré, en effet, que ce corps protège la souris blanche contre une infection méningococcique extrêmement sévère. Ce fait est d'autant plus intéressant que le sulfamide franchit facilement le barrage choroïdien et se retrouve rapidement dans le liquide céphalo-rachidien [Marshall (2), et Fuller (6)]. D'autre part, le sulfamide exerce une action protectrice bien moins marquée, il est vrai, contre le pneumocoque (Rosenthal) (7) et contre certains germes du groupe typhoparatyphique (Buttle, Parish, Mc Leod et D. Stephenson) (8).

En terminant ce chapitre expérimental, et avant d'entrer dans les applications cliniques de la chimiothérapie antistreptococcique, il faudrait nous arrêter un instant sur la nature

(1) P. Goissedet, R. Despois, P. Gaillot, R. Mayer, *C. R. Soc. biol.*, t. CXXI, 1936, p. 1082.
(2) E.-K. Marshall, Kendall Emerson, W.-C. Cutting, *J. Amer. Med. Assoc.*, t. CVIII, 1937, p. 953.
(3) E. Montestruc, *Bull. Soc. path. ex.*, t. XXX, 1937, p. 15.
(4) L. Colebrook, G. Buttle, R. O'Meara, *Lancet*, t. CCXXXI, 1936, p. 1323.
(5) H. Proom, G. Buttle, *Lancet*, 1937, p. 661.
(6) A. Fuller, *Lancet*, t. I,1937, p. 194.
(7) S. Rosenthal, *Public Health Rep.*, t. L. II 1937, p. 48.
(8) G. Buttle, H. Parish, M. Mc Leod, D. Stephenson, *Lancet*, t. I, 1937, p. 681.

du médicament à employer. Nous savons déjà que les colorants azoïques agissent en libérant du sulfamide. Mais ces premiers présenteraient-ils des avantages sur les corps incolores ? On constate chez l'animal que le pouvoir protecteur des azoïques, et notamment de la sulfamidochrysoïdine, est certainement très élevé, mais néanmoins légèrement inférieur à celui du sulfamide [Buttle, Gray et Stephenson (1), Long et Bliss (2)]. La toxicité de la sulfamidochrysoïdine est presque double de celle du sulfamide (Buttle) (1), et enfin cet azoïque peut parfois provoquer des accidents graves d'ordre allergique (Sézary) (3).

Nous avons précédemment montré (4) que les phénomènes allergiques provoqués par le prontosil (rubiazol) ne sont pas dus à la partie antistreptococcique de la molécule, mais à la mise en liberté d'un reste aminé au moment de la coupure de cet azoïque dans l'organisme. Ces propriétés sensibilisantes peuvent disparaître dans d'autres dérivés colorés ; il n'en reste pas moins qu'il est illogique d'utiliser des colorants qui n'agisseut qu'en libérant dans l'organisme une substance incolore et parfaitement bien tolérée telle que le sulfamide.

### Les résultats cliniques obtenus par la chimiothérapie antistreptococcique.

1° **Les dérivés colorés.** — Les premières observations de Schreus (5), Gmélin (6), Klée et Römer (7), en Allemagne, avaient montré que l'administration de dérivés colorés (prontosil ou rubiazol) exerçait une action des plus remarquable dans les infections streptococciques humaines. En France, les dérivés colorés ont été largement utilisés : Mayer-Heine et Huguenin (8) ont montré que l'érysipèle est très favorablement influencé par les azoïques. La chute de la fièvre est extrêmement rapide, la plaque érysipélateuse s'efface, les signes généraux disparaissent. Chose intéressante, la chimiothérapie exerce une action constante dans l'érysipèle des nourrissons, dont l'évolution habituelle est souvent des plus grave (Frenklowa) (9) : La mortalité globale pour l'érysipèle de la première année a passé de 80 p. 100 à 16 p. 100 (14 cas traités simultanément par le prontosil et par le *p*-aminophénylsulfamide).

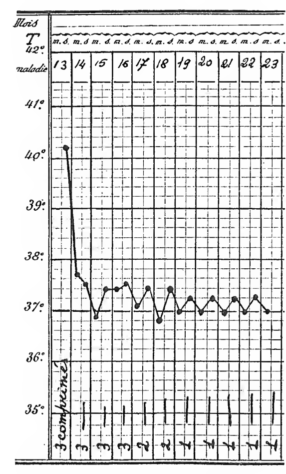
Les dérivés colorés ont été utilisés avec succès dans les complications streptococciques post-puerpérales, par Lévy-Solal, Grasset et Mativat (10), et notamment par Colebrook et Kenny (11) en Angleterre. Ces derniers auteurs ont vu baisser le nombre des décès chez des femmes ayant présenté des complications streptococciques de 22 p. 100, dans les trois années précédentes, à 3,5 p. 100 après le traitement chimiothérapique.

Imhäuser (12), Schreus (5), Klée et Römer (7), etc... ont, en outre, obtenu des résultats favorables dans le traitement d'autres affections, arthrites infectieuses, aiguës et chroniques, angines graves, thrombo-phlébites, pyurie, etc. D'autre part, Jæger (13), a préconisé l'emploi du prontosil en solution alcoolo-acétonique ou en pommade, pour le traitement local des blessures, des brûlures, des furoncles et des dermatomycoses. Nous voyons donc que la chimiothérapie des dérivés colorés peut rendre des services appréciables. Actuellement, depuis la découverte du sulfamide, les dérivés colorés sont de moins en moins utilisés, surtout à l'étranger, et une longue expérimentation clinique avec le sulfamide et ses dérivés incolores commence à voir le jour.

2° **Les dérivés incolores : le sulfamide.** — La remarquable action protectrice du sulfamide au point de vue expérimental a été l'objet d'applications cliniques déjà assez nombreuses à l'heure actuelle. Sauf quelques rares cas de sulfohémoglobinémie (Dis-

(1) G. Buttle, W. Gray, D. Stephenson, *Lancet*, 1936 p. 1286.
(2) Ph. Long, E.-A. Bliss, *J. Amer. Med. Ass.*, t. CVIII, 1937, p. 32.
(3) A. Sézary, Friedmann, *Bull. Soc. méd. hôp. par.*, 1936, p. 636 ; A. Sézary, Horowitz, *Bull. Soc. med. hôp. par.*, 1936, p. 767.
(4) Fr. Nitti, D. Bovet, *Rev. immunol.*, 1936, p. 460.
(5) H.-T. Schreus, *D M.. Woch*, t. LXI, 1935, p. 255.
(6) Gmélin, *Münch. Med. Wochenschr.*, t. VI, 1935, p. 221.
(7) P. Klée, H. Römer, *D. M. Woch.*, t. LXI, 1935, p. 253.
(8) A. Mayer-Heine, P. Huguenin, *Presse méd.*, 1936, p. 454.
(9) H. Frenklowa, *Wars. Czas. Lek.*, 1937, p. 264.
(10) E. Lévy-Solal, J. Grasset, A. Mativat, *Presse méd.*, 1936, p. 892.
(11) L. Colebrook, M. Kenny, *Lancet*, 1936, p. 1286.
(12) K. Imhauser, *Med. Klin.*, t. XXXI, 1935, p. 282.
(13) K.-M. Jæger, *D. M. Woch.*, t. LXII, 1936, p. 1831.

combe) (1) passagère, ce médicament a été bien supporté, même administré à des doses relativement élevées (5 grammes par jour, *per os*). Foulis et Barr (2) ont traité, en Angleterre, 22 cas de fièvre puerpérale dont 11 avaient présenté une hémoculture positive de streptocoques hémolytiques. Le succès du




Érysipèle de la face traité par de la septazine (d'après Bloch-Michel, Conte et Durel) (fig. 1).

traitement a été démontré par une baisse marquée de la mortalité, qui est descendue de 13,4 p. 100, moyenne des quatre années précédentes, à 1,4 p. 100 après le traitement chimiothérapique. Aux États-Unis, Long et Bliss (3) traitent par le sulfamide 70 malades ayant une hémoculture positive de streptocoques hémolytiques ; ils enregistrent 66 guérisons et 4 échecs.

(1) G. Discombe, *Lancet*, 1937 p. 626.

(2) M.-A. Foulis, J.-B. Barr, *Brit. Med. J.*, 1937, p. 445.

(3) P.-H. Long, E.-A. Bliss, *Arch. Surg.*, t. XXXIV, 1937, p. 351.

En France, le sulfamide n'est pas employé en clinique, et l'on utilise notamment un de ses dérivés directs, incolore, le *p*-benzylaminobenzène-sulfamide (septazine). Bloch-Michel, Conte et Durel (4) ont rapporté 180 cas d'érysipèle de la face et des membres très favorablement influencés par ce médicament.

Nous voyons ici que les brillants résultats expérimentaux obtenus par la chimiothérapie antistreptococcique n'ont pas été démentis par la clinique. Dans les infections déclarées, la chimiothérapie constitue encore l'arme la plus puissante que nous possédions contre le streptocoque. Il ne faut pas craindre dans ces cas d'utiliser des doses massives, souvent répétées et pendant longtemps. Mais c'est surtout à titre préventif que la chimiothérapie pourra donner les résultats les plus remarquables. Il faudra l'utiliser dans tous les cas où une complication streptococcique est à craindre, et notamment dans l'accouchement, où son emploi devrait se généraliser. C'est ainsi qu'on pourra assurer, dans les meilleures conditions, une protection antimicrobienne rapide, puissante et pratiquement sans danger.

(4) H. Bloch-Michel, M. Conte, P. Durel, *Ann. de méd.*, t. XXXXIV, 1937 p. 61.

# ACTUALITÉS MÉDICALES

## L'antigène standardisé de cerveau de souris; son emploi pour la réaction de Frei.

Il semble bien établi, aujourd'hui, que le critère e plus pratique de la lymphogranulomatose inguinale soit l'intradermo-réaction de Frei. On emploie habituellement comme antigène, pour cette réaction, le pus de bubon humain ; mais ce pus est difficile à se procurer sans infection secondaire, ne peut être obtenu qu'en très faible quantité, a une teneur extrêmement variable en antigène ; il faut d'autre part s'assurer à chaque fois, par l'inoculation à l'animal, qu'il s'agit bien d'un pus de maladie de Nicolas-Favre. Aussi W. GRACE et F.-H. SUSKIND (*The Journ. of the Americ. Med. Assoc.*, 24 octobre 1936) préconisent-ils l'emploi d'un antigène obtenu à partir du cerveau de souris inoculées à l'aide d'un virus bien défini et qu'il est possible de transmettre indéfiniment en série. Ils ont pour cette étude employé 95 spécimens d'antigène fabriqué par eux et 41 spécimens d'antigène commercial pour une série de 171 réactions chez 50 individus atteints de lymphogranulomatose inguinale. Les mêmes antigènes ont été utilisés chez 128 personnes indemnes de lymphogranulomatose pour 241 réactions de contrôle ; 183 réactions ont été exécutées chez des sujets malades et sains avec des antigènes fabriqués à partir de cerveaux de souris normales.

Une réaction positive typique a été obtenue dans toutes les réactions faites à partir d'antigène lymphogranulomateux chez des sujets atteints de lymphogranulomatose ; la papule érythémateuse avait alors toujours au moins 7 millimètres de diamètre, et dans 75 p. 100 des cas de 7 à 10 millimètres de diamètre. Dans aucune des 424 réactions de contrôle, la papule n'atteignait 7 millimètres ; le plus souvent elle ne dépassait pas 1 à 4 millimètres. La différence était donc aisément reconnaissable. Les auteurs conseillent l'emploi simultané d'antigène de souris lymphogranulomateuse et d'antigène de souris normale. Ils n'ont observé aucune différence entre l'antigène préparé par eux et l'antigène commercial, à condition que l'antigène ne soit pas vieux de plus de deux ans. Ils considèrent en définitive l'antigène standardisé de souris comme le plus pratique pour la réaction de Frei.

JEAN LEREBOULLET.

## L'opothérapie corticosurrénale et lutéinique dans les vomissements graves de la grossesse.

On sait que, depuis les travaux de Sergent, l'insuffisance surrénale est considérée par plusieurs auteurs comme un des facteurs essentiels des vomissements gravidiques ; on a d'autre part préconisé dans leur traitement l'emploi de la lutéine. Aussi P. FERRIGNO (*La Clinica Ostetrica*, octobre 1936) préconise-t-il l'association de l'extrait corticosurrénal et de la lutéine ; il a traité ainsi 10 cas de vomissements graves de la grossesse par des injections intramusculaires quotidiennes d'une ampoule d'extrait corticosurrénal et d'une ampoule d'hormone lutéinique mélangées. Dans tous les cas, il a obtenu, sans aucune autre thérapeutique, la cessation des vomissements au bout de six à huit jours. Il s'agit donc d'une thérapeutique fort intéressante. On doit cependant mettre à son passif un avortement huit jours après le début des injections ; aussi ne peut-on pas la considérer comme absolument inoffensive et ne doit-on l'essayer qu'avec la plus grande prudence.

JEAN LEREBOULLET.

## Encéphalographie à l'éthylène.

L'encéphalographie par voie lombaire, outre qu'elle peut être dangereuse en cas de tumeur intracranienne, a le grave inconvénient d'être pratiquement toujours suivie d'une céphalée atrocement douloureuse et souvent d'assez longue durée. Aussi les chercheurs se sont-ils évertués à en modifier la technique pour la rendre moins dangereuse et moins pénible. C'est ainsi qu'on a préconisé l'injection de quantités minimes d'air, l'injection de gaz variés : gaz carbonique qui a l'inconvénient de se résorber trop rapidement, azote, hélium, acétylène même. Parmi ces gaz, les anesthésiques semblent particulièrement intéressants ; leur emploi a été tenté pour la première fois par Aird, en 1934, chez le chien : les gaz choisis étaient le protoxyde d'azote et l'éthylène ; il en espérait un double avantage : analgésie locale et absorption plus rapide ; en réalité l'effet anesthésique s'est montré bien difficile à apprécier chez l'animal ; par contre la résorption s'est montrée beaucoup plus rapide que celle de l'air. Peu de temps après, H. NEWMAN essayait la méthode chez l'homme avec le protoxyde d'azote ; si le gaz était bien supporté, son absorption était trop rapide pour donner de bons résultats radiologiques. Aussi le même auteur (*The Journ. of the Americ. Med. Assoc.*, 6 février 1937) s'est-il adressé à l'éthylène, dont la solubilité n'est que 6 fois plus grande que celle de l'air ; il a pratiqué avec ce gaz 30 encéphalographies. Les résultats radiologiques sont aussi bons qu'avec l'air, à condition de pratiquer la radiographie immédiatement, moins de quinze minutes après l'injection de gaz. La céphalée immédiate ne diffère guère de celle que donne l'injection d'air ; par contre l'amélioration est beaucoup plus rapide, et au bout de trois ou quatre heures le malade se sent bien et peut manger ; il peut se lever dès le lendemain ; la durée moyenne d'hospitalisation est de 1,85 jour au lieu de 3 jours avee l'air, et l'état des malades à la sortie de l'hôpital est beaucoup plus satisfaisant. L'auteur attribue ces heureux résultats à la plus grande rapidité d'absorption de l'éthylène. Il semble donc qu'il s'agisse d'une méthode intéressante, qui permettra d'étendre les indications de l'encéphalographie.

JEAN LEREBOULLET.

*Le Gérant* : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 7640-36. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

# RÉGIMES ACIDOSANTS ET ALCALOSANTS ET MODIFICATIONS EXPÉRIMENTALES DE L'ORGANISME (1)

PAR

le Pr A.-M. BONANNO

La pratique thérapeutique s'est enrichie, en ces dernières années, d'un procédé très efficace selon certains auteurs : il consiste en la prescription de régimes spéciaux, dont le rôle principal consisterait dans le déplacement de l'équilibre électrolytique des humeurs de l'organisme. De tels régimes imaginés pour la première fois par Gerson et modifiés par la suite, principalement par Sauerbruck et par Hermannsdorfer, ont eu des applications étendues, avec des résultats un peu discordants, par exemple dans la tuberculose pulmonaire, mais avec des résultats plus favorables dans le lupus et dans les formes ostéo-articulaires.

Le mécanisme selon lequel agissent les modifications déterminées par les régimes n'est pas du tout éclairci, ni univoque dans les divers cas ; il inhibe, selon toute vraisemblance, dans la tuberculose, le développement du mycobactérium tuberculeux et favorise les processus de fibrose. Dans l'épilepsie, le régime cétogène favoriserait la circulation et l'absorption du liquide céphalo-rachidien. Dans l'accès d'asthme bronchique dans lequel s'établit un état d'alcalose, l'institution d'un régime acidifiant et, en outre, l'inhalation d'acide carbonique coupent l'accès. C'est ainsi enfin, pour ce qui regarde les tumeurs expérimentales, qu'un régime alcalin favorise le développement des tumeurs du rat au goudron, par contre le régime acide l'inhibe. Ajoutons enfin l'influence d'un régime acidifiant sur les processus de suppurations et d'inflammations.

Si les tentatives thérapeutiques pour modifier l'équilibre acido-basique sont nombreuses, ce sont des tentatives thérapeutiques nées d'une hypothèse théorique ou d'une analogie avec d'autres processus pathologiques, ou de critères absolument empiriques; d'autre part, elles manquent de recherches expérimentales établies sur une vaste échelle, concernant l'influence des modifications de l'équilibre acido-basique, soit dans le domaine de l'immunité, soit dans les différentes fonctions de l'état normal ou de l'état pathologique.

Dans une série de recherches pour réaliser des états d'acidose et d'alcalose, et sans me préoccuper des résultats utilitaires que l'on pourrait utiliser en thérapeutique, j'ai administré à des lapins et à des cobayes une nourriture dont les résidus sont acides (fourrages), à laquelle était ajouté un mélange de chlorure d'ammonium et de calcium pour provoquer un état d'acidose; par contre, les animaux destinés à subir un état d'alcalose recevaient principalement une nourriture à résidus alcalins (herbes), à laquelle on ajoutait du bicarbonate et du citrate de sodium.

Aux termes d'« acidose » et d'« alcalose », nous donnerons le sens que leur donne Henderson. C'est-à-dire que, par acidose, nous indiquerons l'état d'acidose non gazeuse compensée; ou bien, si, comme Henderson, nous représentons l'équilibre acido-basique par la formule qui exprime le principal système de régulation de cet équilibre :

$$\frac{H^2CO^3}{NaHCO^3} = K \times (H).$$

Nous considérerons comme état d'acidose celui dans lequel apparaît une diminution du dénominateur du premier membre de cette équation, et dans lequel cette diminution est compensée par une diminution correspondante du numérateur. Par contre, nous considérerons comme alcalose l'état dans lequel on observe une augmentation du dénominateur en question, compensée par une augmentation correspondante du numérateur.

Afin d'apprécier l'état d'acidose et d'alcalose déterminé par le moyen du régime, après une période suffisante, nous avons étudié les modifications du *p*H et de la réserve alcaline du sang, du *p*H urinaire, la coloration actuelle des tissus par le moyen de l'injection du phénol rouge Merck.

Nous étant ainsi assuré par ces divers critères qu'il s'était établi chez l'animal un état d'acidose ou d'alcalose, nous étudiâmes les échanges respiratoires, le métabolisme des hydrates de carbone, les modifications des

(1) Travail de l'Institut d'hygiène et de microbiologie de l'Université royale de Turin, directeur-professeur : Azzo Azzi.

globules sanguins, de la viscosité du sang, de la sédimentation des hématies, de la résistance globulaire, du taux des protéines du sérum et de ses diverses fractions, de la calcémie, de la kaliémie en rapport avec les modifications expérimentales. Nous avons encore étudié les modifications histologiques de quelques organes des animaux mis au régime (foie, rate, reins, moelle osseuse), comme aussi le comportement de la colorabilité vitale du système réticulo-histiocytaire, l'évolution de la cicatrisation des plaies expérimentales, les réactions inflammatoires, la sensibilité de la peau à l'irradiation ultra-violette, les modifications hématiques chez les animaux irradiés par les rayons de Rœntgen.

Dans ces recherches, nous avons obtenu des résultats de la plus grande importance, capables d'éclairer quelques problèmes de biologie.

Non moins importants sont les résultats obtenus par l'étude du comportement de quelques caractéristiques immunologiques : le pouvoir phagocytaire, opsonique, bactériolytique, complémentaire, la capacité de former des anticorps, et l'anaphylaxie au sérum de cheval. Nous avons étudié encore le comportement de l'immunité naturelle, les équilibres immunitaires et la résistance à une injection expérimentale, telle que la tuberculose, avec ou sans irradiations aux rayons ultra-violets, le phénomène de Koch et la sensibilité de la peau à la tuberculine.

Les résultats obtenus dans le domaine immunologique, chez les animaux qui avaient subi, grâce aux régimes décrits précédemment, des modifications de l'équilibre acido-basique, peuvent d'une certaine manière, si on les complète par les résultats biochimiques antérieurs, éclairer de nombreux points du mécanisme selon lequel de tels régimes agissent dans quelques états morbides, dans lesquels leur utilité thérapeutique a véritablement été démontrée.

L'équilibre qui s'établit dans l'organisme, entre les acides et les bases, peut être considéré comme le plus important parmi ceux qui régularisent l'état normal; lorsque celui-ci s'écarte de la normale, il entraîne des modifications des autres équilibres particuliers et, par suite, des modifications dans les diverses fonctions de l'organisme. Si l'on pense que, parmi les diverses causes qui peuvent troubler l'équilibre acido-basique, il faut ranger la fièvre, symptôme si fréquent en pathologie humaine, on comprendra la nécessité de connaître les modifications que l'équilibre acido-basique peut déterminer non seulement dans la biochimie des humeurs, mais encore dans les réactions d'immunité de l'organisme.

Pour interpréter exactement l'influence exercée par les deux régimes administrés, il ne faut pas perdre de vue qu'ils ne peuvent être rapprochés des régimes privés des vitamines, puisque les lapins et les cobayes recevaient un taux convenable de vitamines sous forme de feuilles.

Nous ne nous arrêterons pas ici à rapporter les résultats détaillés de nos recherches, déjà rapportés dans diverses notes publiées antérieurement ou en cours de publication; nous ferons seulement mention des résultats les plus importants, pour interpréter les modifications produites par les régimes acidosants et alcalosants.

Une première constatation peut être faite sur l'influence de ces régimes : les animaux diminuent de poids au cours des régimes, et d'une manière plus manifeste dans le groupe soumis au régime acidosant; par contre, le poids des divers organes, bien que diminué chez de nombreux animaux, ne montre pas dans la majorité des cas et pour chaque groupe des modifications uniformes et caractéristiques.

L'examen histologique des divers organes (foie, reins, rate, moelle osseuse, peau) a permis d'observer quelques lésions dégénératives du foie et du rein au cours des deux régimes; par contre la rate, dans le régime acidosant, présente un développement plus abondant de la pulpe rouge que dans le groupe subissant le régime alcalosant. Nous avons spécialement étudié les modifications histologiques de la peau. Ce qui caractérise les modifications de la peau dans le groupe acidosique, c'est la chute des poils et, à l'examen histologique, on constate l'absence presque complète des follicules pileux ; les rares follicules épars çà et là étaient superficiels, et leur lumière fort réduite.

L'irradiation ultra-violette de la peau sur le cobaye ne provoque pas de modifications appréciables dans le groupe acidosique; par contre elle détermine, dans le groupe alcalosique, un érythème plus vif et plus précoce que

chez les animaux contrôle, avec une abondante prolifération des éléments antidermiques et dermiques.

Nous avons voulu explorer, chez les cobayes soumis au régime, la réaction inflammatoire sous-cutanée à l'injection d'essence de térébenthine à 1 p. 100. La réponse au stimulus inflammatoire fut plus vive, quant à son temps d'apparition et à l'étendue de la zone inflammatoire, chez les animaux à régime acidosique.

Une large part des recherches a été consacrée ensuite aux modifications du sang. En ce qui concerne les éléments cellulaires du sang, nous avons constaté, dans le groupe des lapins à régime alcalosique, une diminution discrète des leucocytes et une diminution relativement moindre des érythrocytes et du taux de l'hémoglobine, une prédominance dans quelques cas des granulocytes neutrophiles et quelques modifications quantitatives des plaquettes, de la formule d'Arneth, de l'hémogramme de Schilling, quelques modifications de la formule érythrocytométrique; par contre, à l'examen microscopique des préparations de sang, on note une intense basophilie des hématies.

Dans le groupe des lapins soumis au régime acidosique a été observée une augmentation du nombre des leucocytes, quelquefois importante, et des granulocytes neutrophiles, une déviation à gauche de la formule d'Arneth, une augmentation des érythrocytes et des plaquettes, une augmentation des microcytes (déviation à gauche du tableau érythrocytométrique).

En nous fondant sur les diverses réponses réactionnelles de la peau vis-à-vis des rayons ultra-violets, chez les animaux à régime acidosique et alcalosique, nous avons contrôlé que le système hématopoïétique, aussi, réagissait diversement à l'égard des rayons de Rœntgen. On constata, dans le groupe des animaux à régime alcalosique, entre autres, l'absence d'hyperleucocytose post-irradiationnelle et l'apparition d'un degré considérable de leucopénie, qui a conduit en nombre de cas l'animal à la mort dans le tableau de l'agranulocytose.

Nos recherches ont également porté sur l'étude de quelques propriétés physico-chimiques du sang. Ainsi la vitesse de sédimentation des hématies se montre discrètement augmentée dans le groupe des animaux soumis au régime acidosique; il en est de même de la résistance globulaire étudiée selon la méthode de Viola et de Simmel, ainsi que la viscosité du sang.

Les recherches biochimiques, chez les animaux soumis au régime, ont fourni des données importantes.

L'étude des protéines du sérum, chez le lapin, met en évidence une augmentation de l'albumine et une diminution de la globuline au cours du régime acidosique, et peu de modifications dans le régime alcalosique. Le taux de la calcémie se montre augmenté à la suite du régime acidosique; par contre, le contenu du sérum en potassium est diminué à la suite du régime alcalosique.

En outre, dans le groupe des animaux à régime acidosique, on a observé une diminution de la consommation basale de l'oxygène, une diminution du glycogène hépatique, de l'hyperglycémie ; par contre, dans le groupe à régime alcalosique, la consommation d'oxygène n'a pas changé, le glycogène hépatique a augmenté, et le taux de la glycémie a légèrement diminué.

Si, du domaine hématologique et biochimique, nous passons à l'observation des modifications immunologiques survenant à la suite du régime, nous ne ferons pas de constatations moins importantes. Ainsi, l'étude du pouvoir immunitaire chez les animaux soumis au régime est d'une importance considérable, si l'on considère les profondes modifications fonctionnelles et quelquefois anatomiques que, comme il résulte de l'ensemble de nos recherches, les susdits régimes produisent chez les animaux; modifications qui se rapportent comme pouvant avoir un lien proche ou lointain avec le pouvoir immunitaire, à l'hématopoïèse, au système réticulo-histiocytaire, aux albumines du sérum, à divers phénomènes réactionnels, à quelques électrolytes du sang, sans parler de l'observation empirique grâce à laquelle nous connaissons l'évolution spéciale de quelques infections en pathologie humaine, selon qu'elles s'accompagnent d'un état d'acidose ou d'alcalose.

Le pouvoir bactéricide du sang éprouvé tout d'abord au début du régime, puis quinze ou trente jours après, s'est montré, chez quelques animaux soumis au régime acidosique, discrètement abaissé à l'égard du staphylococque.

De même le pouvoir phagocytaire se montre abaissé dans le régime acidosique, alors que le pouvoir obsonique ne présente pas de variations appréciables.

Quant au pouvoir complémentaire chez les lapins à régime acidosique, nous avons noté un abaissement net et uniforme de celui-ci, vingt jours après le début du régime. La reprise du régime normal fait revenir le pouvoir complémentaire à sa valeur initiale, chez les animaux chez lesquels il était abaissé. En outre, la propriété de former des anticorps agglutinants sous l'influence d'un antigène typhique s'est montrée diminuée chez les lapins à régime acidosique, alors que les lapins à régime alcalosique ne ressentirent aucune influence.

Les recherches sur l'influence que peut exercer un régime acidosique et alcalosique ont été étendues encore par nous à l'étude des diverses étapes qui se déroulent dans un processus infectieux donné. Elles font partie d'une vaste série de recherches entreprises par l'École du professeur Azzi au sujet des équilibres immunitaires et des réactions de défense qui s'établissent dans l'organisme à la suite de l'introduction d'un germe; dans ce cas, on étudie simultanément, et, à diverses distances de l'introduction du germe, le pouvoir phagocytaire, opsonique, bactériolitique du sang, la distribution des germes dans les divers organes (foie, rate, moelle osseuse, rein, cœur, surrénales, muscles, peau), ainsi que les modifications histologiques du système réticulo-histiocytaire des divers tissus et le comportement des leucocytes.

Sans rapporter en détail les résultats obtenus, on peut dire qu'ils ont été différents dans les deux groupes des animaux soumis au régime, avec des caractéristiques importantes et différentielles pour chacun d'eux. Voilà qui vient étayer encore plus solidement l'hypothèse selon laquelle les modifications de l'équilibre acido-basique de l'animal en expérience ont la propriété de marquer d'une empreinte spéciale, caractéristique la complexité du tableau immunitaire.

Afin de compléter l'étude du tableau immunitaire des animaux soumis aux régimes, nous avons envisagé le comportement de l'anaphylaxie au sérum de cheval, la considérant comme un aspect de l'immunité. Dans l'ensemble, le choc anaphylactique eut des conséquences plus graves (plus grand nombre d'animaux morts) dans le groupe à régime acidosique, alors que la gravité du choc anaphylactique, dans le groupe à régime alcalosique, fut presque identique à celle du groupe contrôle.

Nos recherches ont été étendues à l'étude de l'évolution de la tuberculose expérimentale, dans les mêmes conditions de régime ; d'ailleurs le point de départ des présentes recherches avait été l'introduction récente, dans la thérapeutique de la tuberculose humaine, de régimes spéciaux, destinés, au moins dans l'intention primitive, à modifier l'équilibre acido-basique de l'organisme. Il résulte de ces recherches que, dans le groupe de cobayes à régime acidosique, la maladie se manifesta précocement et, en moins de temps, aboutit à la mort des animaux. Quant aux caractéristiques anatomiques de la lésion produite par l'infection, elles ne furent pas différentes dans les divers groupes ; ainsi, la différence doit seulement se rapporter à la période de temps dans laquelle le cobaye tuberculeux succombe.

D'autres résultats de recherches sont en cours de publication, sur le comportement de l'allergie cutanée au cours de la tuberculisation, sur la sensibilité différente que présente la peau chez les cobayes soumis aux deux régimes à l'égard des rayons ultra-violets, ainsi que le phénomène de Koch et la résistance des cobayes tuberculisés vis-à-vis des rayons ultra-violets. De tels résultats sont du plus grand intérêt, du point de vue expérimental, et font entrevoir le rôle particulier que jouent les deux régimes dans les conditions expérimentales exposées ci-dessus.

Nous avons constaté encore que le régime acidosique fait perdre aux pigeons leur caractère réfractaire naturel à l'égard du charbon.

Aujourd'hui, ce vaste ensemble de recherches, effectuées dans les mêmes conditions expérimentales, nous fournit des résultats de la plus grande importance.

Comme conclusions sur l'influence des régimes acidosiques et alcalosiques, et pour résumer ici les résultats, on est en droit d'affirmer que les variations de l'équilibre acido-basique, spécialement dans le sens acide, sont capables de déterminer des modifications importantes de l'équilibre biochimique et immunitaire. Ce qui du reste est facile à comprendre, si l'on pense aux modifications que

les susdits régimes déterminent dans les divers systèmes organiques, du tissu sanguin, et de la structure histologique des divers organes, aux modifications biochimiques complexes du plasma, et de l'équilibre électrolytique. Et, s'il est quelquefois malaisé d'expliquer les rapports qui interviennent entre les modifications trouvées et l'influence exercée par le régime, cependant de tels rapports existent indubitablement, et c'est à cette déviation que l'on doit rapporter les modifications complexes rencontrées. En effet, pour chaque groupe de recherches, nous avons tenté de donner une explication simple, en nous rapportant aux connaissances acquises sur le phénomène lui-même.

Si les résultats tirés des recherches expérimentales pratiquées sur les animaux de laboratoire ne peuvent être transposés en clinique humaine, cependant ils constituent le fondement sur lequel le chercheur s'appuie pour ses investigations dans le domaine de la physiopathologie humaine.

**Bibliographie.**

BONANNO, *Giornale di Batteriologia ed Immunologia*, 1931, n° 8. — *Rivista di Radiologia e Fisica Medica*, vol. V, 1931. — *Lo Sperimentale*, 1935, fasc. 2. — *Bollettino Istituto Sierot, Milan*, 1935, fasc. 5. — *III^e Cong. Nazion. Microbiologia*, Atti, p. 291. — *Boll. Sez. Ital. Soc. Intern. Microbiol.*, 1931, fasc. 10. — *Zeitsch. f. Immunitätfor.* Bd. 77, 1932, fasc. 1-2. — *Pathologica*, 1937, n° 543.

BONANNO et BARONE, *Lo Sperimentale*, 1932, fasc. 2, p. 201 et 311.

BONANNO et COSTA, *Pathologica*, 1932, n° 494.

---

# TRAUMATISMES CRANIO-ENCÉPHALIQUES ET ŒDÈME PULMONAIRE

PAR

**G. BENASSI**
Directeur de l'Institut de Médecine légale
de l'Université de Bologne.

Depuis longtemps, les praticiens avaient observé que toute lésion cranio-cérébrale avérée expose le blessé à de redoutables complications pulmonaires. Il s'agit, dans la plupart des cas, d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie, souvent bilatérale, qui emporte le malade quelques jours après l'accident. Mais il faut ajouter tout de suite que les mêmes complications s'observent aussi chez les sujets frappés par un *ictus* apoplectiforme ou par d'autres troubles considérables de la circulation encéphalique (1).

Comment expliquer cette association si fréquente ? — Étant donné que la perte de conscience, qui accompagne toute lésion cérébrale du type qu'on vient de rappeler, entraîne presque inévitablement la pénétration de corps étrangers dans les voies respiratoires, qui ne gardent plus leur sensibilité normale, il était possible d'interpréter aisément les complications d'ordre infectieux comme des pneumonies *ab ingestis*. D'ailleurs, les malades sont alités, immobiles ; c'est-à-dire qu'ils sont exposés à faire de la congestion passive des poumons, surtout s'il y a tendance à la stase, à cause de leur âge ou d'un mauvais état de la circulation générale : dans ces conditions, la formation de quelques foyers de pneumonie ou de broncho-pneumonie basale est favorisée davantage.

Néanmoins, on a le droit de se poser la question, si entre le cerveau et le poumon il n'y a pas des liaisons fonctionnelles très étroites, et si, par conséquent, les altérations pulmonaires dans les lésions cérébrales ne sont pas simplement des complications au sens habituel du mot, pouvant intervenir au même titre dans toute autre maladie, mais des séquelles qui, par leur fréquence et par certains caractères, déposent en faveur d'une conception

(1) Sur l'œdème pulmonaire d'origine nerveuse, Voy. P. MANUNZA, *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1935, n° 2.

quelque peu différente, et plus avantageuse pour l'explication des faits (1).

Cette conception doit s'appuyer, cela va sans dire, non seulement sur l'observation anatomo-clinique, mais, si possible, sur les résultats de la pathologie expérimentale. Avouons aussitôt que nous sommes encore ici dans le domaine des hypothèses ; toutefois, l'hypothèse peut fort bien valoir comme une étape dans la marche de nos connaissances, ou nous donner, au moins, une base pour nos observations et nos recherches ultérieures.

Il n'est pas sans intérêt de remarquer, à ce propos, que, si l'observation clinique est déjà ancienne, les recherches expérimentales le sont beaucoup moins. Nothnagel, dans un bref mémoire paru en 1874, affirme avoir obtenu la mort du lapin, par congestion pulmonaire, en piquant le cerveau à certains endroits que d'ailleurs il ne spécifie pas. Brown-Séquard et d'autres auteurs (2) ont travaillé dans la même direction, mais le problème a été simplement entamé, sans avancer d'une façon résolutive.

***

Comme toujours, c'est la clinique qui s'impose à nouveau et fait sortir la question de l'oubli, où l'esprit de routine l'avait confinée. Il faut attendre la guerre. La guerre, cette immense épidémie traumatique, en multipliant à l'infini toute sorte de blessures, nous donne l'occasion d'observer des lésions qui ne se présentent guère en temps de paix, ou qui ne se présentent que beaucoup moins graves, et attire notre attention, par le fait même des cas semblables qui se répètent, sur le problème pathogénique de certaines séquelles et complications, à la suite de plaies cranio-cérébrales.

Si nous ne nous trompons, c'est à Moutier (3) que revient le mérite d'avoir posé le premier, avec la plus grande clarté, le problème des rapports qui se passent entre les traumatismes cranio-encéphaliques et les troubles de la circulation pulmonaire. Il avait observé à l'ambulance chirurgicale que des blessés à la tête, « de la quatrième à la sixième heure après la blessure, rarement beaucoup plus tôt, souvent plus tard », ont l'arbre bronchique encombré par des sécrétions anormales, que traduisent des râles ronflants perceptibles à distance. « A partir de ce moment, écrit-il, le péril immédiat n'est pas au cerveau : il est au poumon. » Une première conclusion découle de ces observations : « Ainsi, dans un nombre de cas probablement élevé, les blessures cranio-encéphaliques entraînent la mort, non point par l'effet local du trauma cérébral, non point par quelque anémie post-hémorragique, mais par un œdème pulmonaire suraigu. »

On peut remarquer, en passant, que la question a été déplacée de ses termes primitifs. A notre avis, au contraire, elle a été replacée dans ses vrais termes. Il ne s'agit pas ici, en effet, de la stase dans la circulation pulmonaire, qui est très vraisemblablement un fait passif, ou d'une broncho-pneumonie, qui est peut-être un fait accidentel et surajouté, mais de l'œdème pulmonaire, qu'on doit considérer comme un phénomène actif, au moins dans les conditions où il se produit chez les blessés du crâne. Nous reviendrons sur ce point ; à présent, il nous suffit d'établir que, si entre le cerveau et le poumon il y a des liaisons fonctionnelles qui nous expliquent la fréquence de l'œdème pulmonaire dans les blessures cranio-encéphaliques, la question des complications broncho-pulmonaires dans les lésions cérébrales est, elle aussi, éclairée par un jour nouveau.

On peut en outre remarquer, à ce propos, que la phlogose pulmonaire apparaît souvent après des traumatismes qui n'ont pas intéressé les centres nerveux ; elle est, par exemple, particulièrement redoutée des chirurgiens après les interventions sur l'abdomen. Comme on l'observe aussi après avoir employé l'anesthésie locale ou par ponction lombaire, on ne peut pas toujours en incriminer l'anesthésie par inhalation d'éther. Mais, dans ces cas, on a affaire comme règle générale à des broncho-pneumonies, tandis que l'œdème pulmonaire est rare, sinon exceptionnel.

(1) STRASSMANN (*Vierteljahrschrift f. ger. Mediz.*, 1920, n° 1) d'abord, puis LATTES et ROMANESE (*Annales de méd. lég.*, 1922, n° 5) avaient déjà fait remarquer que, si le délai entre la blessure cranienne et le début de la maladie pulmonaire est bref, il est plus logique d'envisager une corrélation entre le cerveau et le poumon que de songer à une infection accidentelle.

(2) Dans l'article de MANUNZA que nous venons de citer, et dans ceux du même auteur, de CREMA, de ASTUNI, de GRASSO-BIONDI, etc., qu'on verra plus loin, on peut trouver presque toute la bibliographie, que nous ne pouvons pas reporter ici.

(3) La *Presse médicale*, 1918, n° 12.

D'ailleurs, on voit l'œdème pulmonaire surgir tout à eoup au cours des maladies cardiaques et rénales, de l'hypertension essentielle, etc., et parfois en dehors de toute altération organique auparavant eonnue. Il paraît qu'il ne faut pas grand'chose pour déclencher les troubles de la circulation qui eausent cet œdème, véritable marée séreuse (pour employer une expression empruntée à Moutier) qui remplit l'arbre respiratoire et tue le malade par submersion, e'est-à-dire par asphyxie. Il n'est pas rare, en effet, de voir l'attaque se dérouler en pleine nuit, au moment où l'organisme est au repos complet. L'œdème pulmonaire est pourtant une des causes assez fréquentes de mort subite, et eomme tel il est bien eonnu des médeeins légistes.

Il peut se donner que cette manifestation survienne sans une eause favorisante et même sans une cause oeeasionnelle apparente. L'homme a paru être jusqu'à ee moment-là bien portant, et rien ne pouvait autoriser à prévoir la fin qui l'attendait. On a apporté, il y a quelques jours, à la morgue annexée à cet institut, le cadavre d'un monsieur âgé, pensionné des chemins de fer, mort pendant sa promenade habituelle de l'après-midi : le liquide rosé qui comblait la cavité de la bouche, et le champignon gélatineux qui s'étalait sur les lèvres, étaient le seeau de la forme aiguë qui l'avait tué.

Nous avons eu aussi l'oecasion de pratiquer l'autopsie d'un monsieur, âgé lui aussi, mais pas beaueoup, qui avait été frappé soudainement par l'œdème pulmonaire un matin, à la gare, au moment de se rendre à la ville prochaine pour déposer ehez le notaire son testament : eela avait fait eroire à un empoisonnement, et une action judiciaire avait été ouverte sous pression des parents, que le testament avait déçus.

* * *

Revenons maintenant à notre thème principal. Il est aisé de comprendre que les constatations de Moutier ont porté cet auteur à ne pas interpréter l'œdème exclusivement comme une manifestation des troubles de la circulation pulmonaire, mais avant tout comme une manifestation des troubles de la eireulation générale sous la dépendanee des délabrements eranio-encéphaliques. Il s'est engagé dans cette voie à la suite des observations du professeur Roger sur les embolies cérébrales expérimentales, qui provoquent des hypertensions artérielles marquées et durables.

Dans l'article cité, on rapporte les données de l'exploration sphygmométrique ehez trois soldats frappés à la tête, et morts par œdème pulmonaire : de la quinzième à la vingtième heure pour le premier, de la sixième à la huitième pour le deuxième, de la sixième à la dixième pour le troisième blessé. Le pouls et la respiration ont été aussi envisagés : « Le pouls présente une aeeélération modérée, même vers la fin ; il ne se ralentit que peu aux derniers instants. La respiration lui paraît sensiblement parallèle. » En ee qui coneerne la pression artérielle, on note une hausse de *Pmx*, pas marquée, et de *Pmn*, mais marquée davantage, et par eonséquent un abaissement de la pression différentielle.

Voici les eonclusions : « 1° Dans eertaines blessures cranio-encéphaliques, la menaee rapprochée est au poumon et non au cerveau ; la mort survient dans les vingt-quatre heures, par œdème pulmonaire aigu ; 2° la mort est due non point directement à la lésion nerveuse mais à une suractivité pathologique des eapsules surrénales. Cette hyperépinéphrie entraîne une hypertension croissante, l'augmentation plus marquée de la pression minima traduisant une vasoeonstriction spécifique. »

Nous verrons, plus loin, qu'on ne peut pas souscrire complètement à ees conelusions, qui n'ont pas trouvé une eonfirmation en tout point dans les observations et les expérimentations ultérieures. Cependant, il faut reconnaître que le problème, à partir de ce moment-là, a été posé d'une façon eatégorique, avec tout son intérêt scientifique et son importanee pratique.

L'article de Moutier, que nous avions lu pendant le service militaire au front, avait retenu d'abord notre attention. Il n'était malheureusement pas possible de songer à aborder la question par la voie expérimentale, à cause de nos oecupations de cette période-là et faute de tout laboratoire. La guerre finie, et après avoir repris notre place du temps de paix, l'idée nous est revenue plusieurs fois de nous oecuper du problème, mais toujours il a

fallu y renoncer, pour des causes indépendantes de notre volonté.

***

En 1927, Antonini et Biancalani (1) ont communiqué au IIIe Congrès de l'Association italienne de médecine légale une note sur les observations qu'ils avaient tirées de l'examen des autopsies pratiquées à l'Institut de Florence, où ils étaient assistants, depuis 1906.

Il s'agissait de 200 blessés à la tête, la plupart avec fractures du crâne et lésions de l'encéphale ; lorsqu'il n'y avait pas de fracture, il y avait certainement une contusion ou une compression des centres nerveux. La période de survie allait de quelques minutes à plusieurs heures, parfois à quelques jours. Chez 82 blessés, le verbal de nécropsie marquait la présence d'un œdème pulmonaire : c'est-à-dire avec le pourcentage, assez élevé, de 41 p. 100. La différence entre les sexes n'était pas forte : hommes 41,8 p. 100 ; femmes 37,5 p. 100. L'âge, par contre, paraissait avoir une certaine valeur dans le déterminisme de l'œdème, car celui-ci était quelque peu plus fréquent chez les sujets âgés que chez les jeunes.

Les auteurs relèvent, à ce propos, que les pourcentages que nous venons de rapporter, si hauts qu'ils soient, ne sont pas toutefois au-dessus, et peut-être même sont-ils quelque peu au-dessous de la réalité, parce qu'on ne marque pas d'habitude les phénomènes qui ne frappent pas trop notre attention, au cours d'une opération assez complexe, comme l'est toujours une autopsie. En effet, ils avouent que la présence de l'œdème pulmonaire chez les décédés par blessures à la tête paraît devenir plus fréquente depuis le commencement des recherches sur ce thème. Il faut y ajouter la considération que le but des nécropsies, des cliniques aussi bien que des judiciaires, est de connaître avant tout la cause de la mort : aussitôt après avoir établi cette cause, et surtout si on peut en avoir *a priori* la légitime présomption, comme c'est le cas dans les grands traumatismes cranio-cérébraux, on est porté à ne pas accorder trop d'importance aux trouvailles d'autopsie.

Cela dit, il faut cependant s'empresser de remarquer qu'il y a une grande différence selon que l'œdème est envisagé au point de vue clinique ou anatomo-pathologique. L'œdème qui se traduit à l'auscultation par des râles sur toute la surface des poumons et ensuite par le ruissellement de la bouche et des narines d'un liquide mousseux, l'œdème qui tue par asphyxie n'est pas certainement la même chose que l'œdème partiel qu'on peut constater sur le cadavre, et qui marque le début d'une poussée phlogistique ou est tout simplement l'expression d'un trouble circulatoire agonique. Si l'on tenait compte seulement des œdèmes de la première catégorie, on verrait sans doute fléchir de beaucoup la courbe correspondant aux pourcentages de Antonini et Biancalani.

Leur contribution n'est pas pour cela moins importante, car c'est la première en ordre de temps qui ait apporté à la connaissance du problème l'aide du critérium statistique. Elle a confirmé les vues de Moutier sur la fréquence de l'œdème pulmonaire comme cause de mort, ou du moins comme cause surajoutée de mort, dans les blessures du crâne et du cerveau, et sur le délai qui doit s'écouler entre la blessure et l'apparition de l'œdème, pour que celui-ci arrive à se former. Les applications médico-légales qu'on peut en déduire sont donc très importantes : si à l'autopsie on constate de l'œdème pulmonaire, on est autorisé à conclure que la mort n'est pas arrivée tout de suite après le traumatisme cranio-encéphalique, mais après un temps de survie, qui peut d'ailleurs varier entre des limites assez variables.

Ces recherches ont été poursuivies par Uccheddu (2), mon interne à Cagliari, et par Astuni (3), assistant à l'Institut de médecine légale de Milan. Le premier a recueilli 560 cas d'autopsies, à la suite de traumatismes cranio-cérébraux, avec la proportion de 32 p. 100 à peu près de résultats positifs, en ce qui concerne la présence de l'œdème pulmonaire ; le deuxième, sur 197 cas, a trouvé un pourcentage quelque peu moins élevé, savoir 29 p. 100 à peu près. Chez les femmes de cette dernière série, le pourcentage est un peu plus élevé que chez les hommes (contrairement à ce qui avait été constaté par Antonini et Biancalani), mais la différence n'est pas forte et peut s'expliquer aisément par des oscillations fortuites dues au

(1) *Atti del III° Congresso dell'Associazione italiana di Medicina legale*, p. 178.

(2) Thèse de CAGLIARI, 1932 : Voy. MANUNZA, *op. cit.*

(3) *Minerva medica*, 1934, n° 12.

nombre des femmes, toujours beaucoup plus petit, dans ces statistiques, que celui des hommes. Par contre, l'influence de l'âge du sujet paraît beaucoup plus forte dans la casistique de Astuni, car, au-dessus de la cinquantième année, le pourcentage des cas positifs (avec œdème) est presque double qu'au-dessous.

Manunza, qui a dernièrement repris en examen le même matériel qui avait été utilisé par Uccheddu, ne confirme pas, cependant, cette conclusion : une différence due à l'âge existe, elle est toutefois bien modeste. Mais toutes ces recherches statistiques s'accordent en une conclusion, qui du point de vue médico-légal a une grande importance : si l'œdème du poumon, en forme partielle et initiale, peut se rencontrer chez les sujets morts tout de suite ou presque tout de suite après leurs blessures cranio-cérébrales, car il s'agit alors d'un trouble circulatoire agonique, l'œdème massif, avec encombrement de l'arbre bronchique, dépose toujours en faveur d'un temps de survie d'une certaine durée. En effet, on voit la courbe statistique, indiquant la fréquence du début de l'œdème, toucher au maximum entre vingt-quatre et vingt-six heures du traumatisme, pour tomber bientôt et rapidement dans les heures suivantes.

***

Somme toute, le bien-fondé des observations anatomo-cliniques ne paraissait donc pas sujet à contestation, en dehors de quelques déductions particulières, peut-être quelque peu hâtées. Elles manquaient toutefois du contrôle expérimental. C'est dans ce but que Manunza, alors mon assistant à Cagliari, a fait, conseillé et guidé par moi, une série de recherches, qui ont fourni l'objet d'une communication préventive au Congrès de Rome, en 1933, et ensuite d'un mémoire très soigné (1).

D'abord nous avons essayé de déterminer chez le lapin des embolies cérébrales, ce que Roger avait déjà fait, moyennant l'introduction dans les carotides de l'huile de vaseline, ou de la poudre de licopode suspendue en solution physiologique. Nous avons dû abandonner cette voie, après quelques tentatives. On ne réussissait pas à bien doser, pour ainsi dire, le traumatisme expérimental. Parfois l'animal était frappé d'une façon brutale et il n'y avait pas de véritable survie, parfois les troubles nerveux étaient trop faibles vis-à-vis du résultat qu'on quêtait.

Au surplus, en analysant les cas qu'on avait publiés jusqu'à ce moment-là, et ceux que moi-même j'avais pu observer, j'avais reçu l'impression que l'apparition de l'œdème dans les poumons était liée surtout à la compression cérébrale. Dans les fractures ouvertes, avec hémorragie externe, et même avec des délabrements considérables de l'encéphale, l'œdème peut être moins fréquent que dans les traumatismes fermés et avec formation d'un épanchement sanguin, soit au-dessus, soit au-dessous de la dure-mère. Une question s'imposait donc : l'œdème est-il produit par la blessure, ou plutôt par la compression cérébrale qui s'ensuit ? A son tour, la compression cérébrale n'engendre-t-elle pas une hypertension dans la circulation générale, d'où l'œdème, qui serait pourtant assimilable à l'œdème spontané des hypertendus ?

Il fallait donc simplifier le problème, et reproduire avant tout chez les animaux les phénomènes de l'hypertension endocranienne. On y est parvenu, après quelques tentatives préliminaires, d'une façon qu'on peut appeler presque parfaite, à l'aide d'une technique que je ne veux pas décrire ici ; je me borne à renvoyer les lecteurs à la publication que je viens de citer. Il peut se faire (nous n'avons pu consulter toute la littérature se rapportant à ce sujet) que cette technique ou une technique très semblable ait été auparavant employée, à notre insu, par d'autres auteurs ; en tout cas, elle nous a permis de reproduire avec une fidélité singulière les compressions et les déformations du cerveau qu'on observe chez l'homme dans les grands épanchements sanguins périencéphaliques. Les pièces d'autopsie, qu'on peut voir reproduites dans le travail de Manunza, nous en donnent une conviction tout à fait justifiée.

On a travaillé, comme d'habitude, sur des lapins et des chiens. On a établi la quantité de liquide qu'il faut introduire dans le crâne, après trépanation, pour obtenir le coma hypertensif ; on a mesuré la pression endocranienne ; on a enregistré les graphiques du pouls et de la respiration pendant toute la durée de l'expérience, etc. Bien entendu, on a cherché à

(1) *Archivio dell'Istituto biochimico italiano*, 1934, nº 1.

réduire au minimum le traumatisme opératoire et on a donné la préférence à l'anesthésie locale, pour éviter d'attribuer à la compression des troubles qui pouvaient en réalité dépendre d'autres facteurs, qu'on ne pouvait pas complètement éliminer des conditions de l'expérience. Celle-ci a duré chez tous les animaux plusieurs heures : on doit observer, à cet égard, qu'on pouvait prolonger à volonté, au moins entre certaines limites, la période comateuse, en réglant la quantité du liquide injecté au dedans du crâne et par conséquent la pression endocranienne.

Pendant tout le cours de chaque expérience, on a surveillé de près l'animal pour voir si l'œdème se formait : on a perçu en quelques cas, à l'auscultation, des râles, mais on n'a jamais observé l'apparition d'une mousse rosée provenant de l'arbre respiratoire. Une seule fois on a vu, à l'autopsie d'un lapin, les bronches remplies d'un liquide séreux. Cependant, les lésions pulmonaires constatables à la section étaient assez caractéristiques et souvent imposantes : il y avait sous les plèvres des ecchymoses que parfois leur extension permettait de ranger dans les hématomes ; il y avait toujours de l'emphysème parsemé en îlots dans le parenchyme, mais plus évident près des bords pulmonaires ; à la coupe, la congestion des vaisseaux était toujours très intense, et parfois accompagnée d'un œdème partiel, confirmé par l'examen microscopique, qui d'ailleurs révélait partout des hémorragies interstitielles, réalisant ainsi un véritable « coup de sang » pulmonaire. Sans doute, ces lésions étaient surtout en rapport avec les troubles de la respiration, qui d'ordinaire pendant le coma assumait le type périodique, avec ralentissement des mouvements respiratoires, tombés en quelques cas dans la phase préagonique à deux par minute.

***

Cette première série d'expériences ne nous a donc pas permis de reproduire chez les animaux de laboratoire l'œdème pulmonaire qu'on a observé maintes fois chez l'homme, avec sa note la plus éclatante, savoir l'inondation de l'arbre bronchique par une transsudation séreuse. Faut-il en conclure que les observations sur l'homme sont à rejeter ? que l'œdème est dû non aux blessures cranio-cérébrales mais à des conditions spéciales qui nous échappent et qu'il faut chercher autre part que dans le crâne et dans le cerveau ?

Nous ne le croyons pas. L'expérimentation a toujours une valeur décisive lorsqu'elle nous donne des résultats positifs, et il y a des questions qu'on ne peut éclairer que par l'expérimentation, mais elle demeure toujours une pièce d'appui de l'observation anatomo-clinique. Et nous voilà maintenant à l'autre côté du problème : est-ce que l'hypertension endocranienne réalise à son tour une hypertension artérielle généralisée, laquelle peut suffire à elle seule, à un moment donné, à déterminer une poussée d'œdème pulmonaire ?

Une deuxième série d'expériences a été pourtant confiée à Crema, mon aide à Modène, où j'avais été transféré en ce tour de temps. Il en a communiqué les résultats au dernier Congrès de médecine légale (1). On a suivi la même technique que dans la première série, en y ajoutant systématiquement l'inscription de la tension artérielle, ce qui n'avait été pas fait auparavant, pour des motifs de simplification. On a obtenu, en outre, suivant Hill, la compression cérébrale par immission de sang directement de la carotide à la cavité cranienne ; on a répété les expériences sur l'animal curarisé et maintenu en vie par la respiration artificielle, ou après vagotomie bilatérale ; on a varié les conditions de l'expérience, réalisant une hypertension brusque du début, etc.

Les résultats n'ont pas beaucoup varié, cependant : les autopsies ont mis en évidence toujours les mêmes lésions, et une seule fois, toujours chez le lapin, on a observé la présence de liquide mousseux dans les bronches. En tout cas, on n'a pas noté une hausse importante et durable de la tension artérielle, et les modifications que celle-ci a subies au cours des expériences sont à considérer, jusqu'à présent, comme sous la dépendance plus des troubles respiratoires et de l'asphyxie qui s'établit tôt ou tard, que directement de la pression endocranienne.

Nous ne pouvons donc confirmer en tout point les conclusions de Wertheimer et Frieh (2) qui ont travaillé presque en même temps que nous, arrivant à la démonstration d'un rapport, par ailleurs inconstant, entre la pression endocranienne et la pression artérielle. Il est

(1) Milan, octobre 1935.
(2) La *Presse médicale*, 1935, n° 6.

vrai que leur technique a été peut-être bien différente de celle que nous avons employée. Mais, en ce qui regarde le but dernier de nos recherches, on doit retenir que, somme toute, il n'est pas facile de reproduire chez les animaux de laboratoire l'œdème aigu et massif qu'on observe assez souvent chez l'homme, à la suite de traumatismes craniens.

Cette donnée a été en effet confirmée par la communication que M. Grasso-Biondi a faite, lui aussi, au Congrès de Milan (1). Il a voulu se placer, pour l'étude expérimentale du problème, en conditions le plus possible proches de la réalité, en blessant les animaux par de grands coups à la tête, et les abandonnant à eux-mêmes pour reconnaître *post mortem* les altérations traumatiques et celles qui s'étaient constituées pendant la survie. Il a pu ainsi observer de la congestion et des hémorragies pulmonaires, de l'emphysème et de l'œdème, mais ce dernier était toujours en forme interstitielle et jamais en forme bronchorroïque.

***

L'apport des expériences, jusqu'ici, est donc positif au sens d'une corrélation physio-pathologique entre l'encéphale et les poumons, mais plutôt négatif au sujet d'un œdème si soudain et abondant que la mort par asphyxie en devient inévitable si on n'arrive pas à temps pour en arrêter la formation. Cela tient, au moins en bonne partie, aux différences anatomiques et fonctionnelles qui se passent entre l'homme et les animaux. Grasso-Biondi insiste sur ce point, que nous avons retenu très vraisemblable depuis notre première série de recherches (2).

Serait-ce que, au cours des tentatives de reproduire l'œdème pulmonaire par compression cérébrale, on n'est pas parvenu à exciter suffisamment ce nouveau centre bulbaire, le centre cardio-renforçateur (3), dont on nous a parlé il y a peu de temps ? Cela se pourrait ; la question est néanmoins *sub judice*, et une réponse dès maintenant ne serait pas aisée. On peut, par contre, retenir comme assez probable que les altérations pulmonaires qu'on constate à l'autopsie des hommes et des animaux blessés à la tête sont provoquées par des lésions mésencéphalo-bulbaires. Il est facile aussi de rejeter l'objection qu'avec la compression cérébrale expérimentale, comme nous l'avons pratiquée, on n'arrive à déterminer que des lésions corticales.

En effet, les troubles qui s'établissent dans la masse encéphalique à la suite d'une compression assez forte, même si celle-ci s'exerce sur la voûte du cerveau, sont très complexes. Le cerveau est poussé de haut en bas (comme dans la plupart des hématomes sus et sous-dure-mériens), et alors la portion mésencéphalo-bulbaire du névraxe s'engage dans l'entonnoir occipital ; en même temps, la circulation du liquide céphalo-rachidien s'arrête par compression des voies de déflux, et il se produit ainsi une sorte de blocage, qui a son retentissement sur la circulation sanguine : on constate toujours une forte stase dans le territoire veineux (4), et des hémorragies au sein de la substance nerveuse et de ses enveloppes, tantôt punctiformes, tantôt en foyers d'une considérable extension, qui ont leur siège de prédilection à la base du cerveau. En font foi nos pièces d'autopsie qui, avons-nous dit, sont très démonstratives.

L'existence de foyers mésencéphalo-bulbaires comme cause très probable de l'œdème pulmonaire mortel est confirmée aussi par des observations anatomo-cliniques. Manunza a rapporté (5) le cas suivant : un homme de trente-sept ans, en pleine santé, tombe par accident et frappe le sol avec l'occiput. On le transporte tout de suite chez lui où il arrive étourdi et navré par une céphalalgie atroce. Survient bientôt une poussée d'œdème pulmonaire aigu, qui le tue une heure après l'accident. A l'autopsie, on constate une blessure du cuir chevelu à la région occipitale, pas de fracture du crâne, pas de contusion cérébrale, mais un hématome sous-arachnoïdien dans le lobe occipital droit, de l'hyperémie partout, et des lésions hémorragiques très étendues dans le mésencéphale et le bulbe. Il n'importe pas

(1) Voy. : *Atti*, etc.

(2) On ne peut pas ne pas souscrire aussi à ce que le même auteur affirme, à propos de certaines expériences qu'on poursuit péniblement et peut-être inutilement sur les animaux, faute du contrôle nécroscopique ou d'un contrôle hâté et incomplet chez beaucoup de blessés.

(3) LE GRAND, GAMELIN, COUSIN et LAMIDON, *Journal des sciences médicales de Lille*, 1936, n° 23.

(4) On peut ainsi expliquer le phénomène paradoxal qu'on observe à l'autopsie, dans les hémorragies cérébrales, d'une hyperémie au lieu d'une ischémie, malgré l'augmentation de la pression endocranienne.

(5) *Atti del primo Congresso medico regionale sardo*, Cagliari, 1934.

d'ajouter que l'autopsie a confirmé l'état œdémateux des poumons, avec inondation de l'arbre bronchique, sinon pour remarquer que la mort n'était pas imputable à d'autres causes, car tous les viscères étaient normaux, hormis une congestion généralisée, comme on la rencontre asden la plupart des asphyxies.

***

Mais on peut observer l'œdème pulmonaire même en dehors de tout traumatisme, et sans lésions en foyer de la substance nerveuse. Voici un cas, que j'ai connu à travers une expertise, qui me paraît probatif.

Un manœuvre de vingt-sept ans, pendant son travail habituel (il jetait des pelletées de terre dans sa charrette) tombe soudainement, et perd aussitôt conscience. On le transporte tout de suite à l'hôpital, où il présente, l'une après l'autre, plusieurs attaques convulsives, qui ont fait songer de premier abord à un état de mal épileptique. Ce doute était d'autant plus légitime, qu'on a décrit l'œdème aigu du poumon au cours de l'épilepsie (1). Une enquête sur les autécédents du sujet nous a conduit, toutefois, à écarter cette hypothèse. L'autopsie a mis en évidence, en plus de l'œdème pulmonaire et d'autres lésions banales, une ancienne cicatrice du cuir chevelu, et en ce même point une dépression de la boîte cranienne ; il y avait des adhérences des méninges entre elles, et à l'os d'un côté, à la surface du cerveau de l'autre ; le liquide qui comblait les espaces sous-arachnoïdiens, aussi bien que les cavités ventriculaires, était franchement hémorragique ; la substance nerveuse encéphalique présentait de l'œdème, cependant léger, de la stase et un pointillé hémorragique, à certains endroits. On a interprété cet ensemble d'altérations comme une conséquence de l'hémorragie qui s'était produite par rupture spontanée des vaisseaux néoformés au niveau des adhérences cérébro-méningiennes, et les examens histologiques ont ensuite ratifié cette explication.

On ne doit pas oublier, non plus, que l'œdème pulmonaire peut représenter parfois une manifestation immédiate du traumatisme qui a frappé les centres nerveux, en dépendance de troubles purement fonctionnels. Voici un autre cas, que j'ai observé et publié il y a quelques années (2) :

Un garçon est frappé à la mastoïde par un coup de pierre. Le coup n'a pas été fort, ayant produit seulement une ecchymose sous-cutanée sans importanee. Néanmoins, le blessé chancelle, s'affaisse inerte, perd bieutôt connaissance. Le médecin du pays, qui vient d'arriver sur place, essaye inutilement de le ranimer ; il voit sourdre de la bouche et des narines une écume rosée, et la mort survenir après dix à quinze minutes. A la nécropsie, on observe sur la bouche un champiguou gélatineux ; la cavité buccale est remplie d'un liquide hématique. Les poumons sont œdémateux ; tous les autres viscères sont très congestionnés. En dehors d'un thymus qui pesait 45 grammes et d'une grosse rate paludéenne, ce garçon, âgé de quinze ans, ne présentait pas des notes pathologiques qu'on ne pouvait pas mettre en rapport avec le genre de la mort. Microscopiquement, on voyait partout une vasodilatation considérable et de petites hémorragies. Il est cependant opportun de remarquer que les altérations du cerveau étaient sensiblement moindres que celles des autres organes.

En conclusion, on peut affirmer, au point de vue pratique, qu'on doit surveiller attentivement les poumons chez les blessés du crâne et les autres malades de lésions cérébrales. Au point de vue médico-légal, on peut affirmer que l'œdème pulmonaire massif constaté à l'autopsie dépose en faveur d'une survie après l'accident cranio-cérébral, qui peut avoir été très brève ou même d'une certaine durée. Il ne serait pas prudent, pour le moment, d'aller plus loin. C'est aussi l'avis de la plupart des auteurs, qui ont envisagé la question avec le sens critique qu'il faut apporter toujours dans l'étude d'une situation très complexe (3).

Les recherches expérimentales ne nous ont pas apporté, jusqu'ici, tous les éclaircissements qu'on pouvait en espérer. Elles n'ont pas été tout à fait inutiles, cependant. La solidarité fonctionnelle entre le cerveau et les poumons en a été confirmée davantage. Le temps viendra, et peut-être n'est-il pas très loin, où nous verrons plus clair dans ce problème pathogénique qui est encore dans la pénombre.

(1) RATIÉ, Thèse de Montpellier, 1931.

(2) *Atti della Soc. sc. mediche e natur.*, Cagliari, 1929, n° 6.

(3) Voy. aussi : SIMONIN, LECLERCQ et MULLER, *Annales de méd. lég.*, 1931, n° 4 et n° 8.

# LE SYNDROME STRIO-PALLIDAL DANS L'INTOXICATION CHRONIQUE PAR SULFURE DE CARBONE (SYNDROME DE QUARELLI)

PAR

le Pr G. QUARELLI
(de Turin).

Pour la première fois, en 1928, au Congrès des maladies professionnelles qui a eu lieu à Budapest, j'ai décrit le syndrome clinique, confirmé de plusieurs côtés par différents auteurs, dû à l'intoxication par le sulfure de carbone, étant donnée son action sur le corps strié et particulièrement sur le globus pallidus.

Comme j'ai remarqué plusieurs fois, tel syndrome, qui porte mon nom, démontre que la physiopathologie peut, pour une différente étiologie, aboutir à une même symptomatologie clinique qui, dans notre cas, serait due à l'action du sulfure de carbone qui dissout les lipoïdes qui se trouvent particulièrement abondants dans le corps strié, et à cause de particulières conditions anatomo-circulatoires qui favorisent sur place l'action du sulfure de carbone.

De nombreuses observations cliniques et recherches de laboratoire, effectuées dans l'Institut que je dirige, furent faites par moi et, sous ma surveillance, par mes élèves Audo-Gianotti, Velicogna, Viziano, Capitolo, etc.

L'étude du syndrome que j'ai décrit a été facile à Turin par suite de l'installation de la première fabrique italienne de soie artificielle, obtenue avec l'usage du sulfure de carbone dans la préparation du xanthate de cellulose.

Au début, par suite d'une insuffisance d'hygiène dans la fabrication de la soie artificielle, on avait constaté les manifestations auxquelles j'ai fait allusion au détriment du système nerveux central (noyaux cérébraux) à côté des manifestations cliniques bien connues du sulfo-carbonisme, telles que les polynévrites, les psychoses, les dyspepsies gastriques, les anémies, les névroses sympathiques, les altérations des glandes à sécrétion interne. Ces manifestations, grâce à l'œuvre prévoyante des directeurs de fabrique, des médecins de fabrique, des médecins inspecteurs du travail, et à l'application de la législation médicale italienne du travail, ont diminué sensiblement.

Le syndrome reconnu par moi pour la première fois sur trois cas, avec les caractéristiques du parkinsonisme encéphalitique et, successivement, dans un cas du type néostrié, présentant les manifestations du spasme de torsion, a été ensuite observé, outre que dans mon école, par Fedele Negro, par Souques, par Chiri et par Ernest Holstein.

La diligence des intoxiqués à se faire visiter dès le début nous permit fréquemment d'observer des formes légères de lésions du corps strié, caractérisées par une simple hypertonie musculaire, par un léger tremblement statique, associés fréquemment à des polynévrites intéressant le plus souvent le nerf sciatique externe, froideur sexuelle, impuissance *coeundi*, etc.

Le tremblement, qui ne doit pas être confondu avec le tremblement d'origine toxique agissant sur les nerfs périphériques ou avec le tremblement de nature hystérique décrit par Charcot avec une abondance peut-être un peu forcée, mérite d'être rappelé par son importance diagnostique et par son intérêt pathogénitique. De ce tremblement s'occupèrent dans ces derniers temps Rannelletti, Quarelli, Stefani, Chiri, Ernest Holstein, Audo-Gianotti, Souques.

Quelquefois il est très faible ; il se présente sous la forme de très petites secousses, lorsque le malade a les mains tendues en avant, avec les doigts écartés. Il a été mis par moi en rapport avec les lésions des voies extrapyramidales et, en 1932-33, sur plus de 100 malades atteints d'intoxication sulfo-carbonique certaine, un tiers des cas a été observé par moi.

Ce tremblement se présente à l'état de repos, c'est-à-dire a le caractère du tremblement statique, comme on observe dans le parkinsonisme encéphalitique.

Seulement dans un cas observé par moi, à côté du tremblement statique on observait un tremblement d'action et, ceci, conformément à ce qu'écrivait Visentini, de Turin, sur le tremblement parkinsonien considéré comme le prototype du tremblement statique, alors

que cette staticité ne serait pas aussi nette, mais plutôt apparente.

Le tremblement que j'ai observé dans l'intoxication sulfo-carbonée diffère du tremblement de la maladie de Basedow, auquel il ressemble beaucoup, mais dont il diffère parce que le nombre des secousses est bien moins fort. Également, il diffère du tremblement sénile, qui est un tremblement très lent de la masse musculaire et qui, s'il existe à l'état de repos, se rend évident aussi dans l'exécution des mouvements.

Ce tremblement que j'ai observé rappelle, par contre, parfaitement celui du parkinsonisme encéphalitique et, dans certains cas, celui de la maladie de Parkinson.

Cette analogie avec le tremblement que l'on observe dans les individus de l'encéphalite chronique expliquerait l'hypothèse émise par moi d'une altération centrale causée par le sulfure de carbone.

Le tremblement parkinsonien, selon Foster, serait dû à une augmentation du tonus cérébelleux, qui n'est plus inhibé ou retenu par l'action du globus pallidus lésé.

Selon certains auteurs (Mingazzini, Déjerine), la cause du tremblement est due au manque de l'action inhibitrice qui serait causée non seulement par le pallidus, mais aussi par la *substantia nigra* et par le n. hypothalamique sur l'action exercée par le cervelet et qui serait aidée par les influences volontaires corticales, expliquant de cette façon l'arrêt du tremblement au moment de l'exécution des mouvements volontaires.

En tout cas, sans nous étendre sur les hypothèses émises pour expliquer ce phénomène (tétanos musculaire adjoint), il est important de faire remarquer que tous les autres symptômes constatés sur ce genre de malades (altérations du tonus sarcoplasmatique, altérations vasomotrices, sécrétoires, trophiques), démontrent l'existence d'une probable altération toxique des voies extrapyramidales et des centres strio-pallidaux, localisations qui, selon C. et O. Vogt, doivent être établies dans le pallidus lenticulaire et dans ses voies d'association.

Le syndrome strio-sulfo-carbonique a été confirmé par les recherches expérimentaires de mon aide Audo-Gianotti qui, dans les lapins et les cobayes, intoxiqués chroniquement avec du sulfure de carbone (examen histologique par la méthode de Bielschowski-Cajal pour les neuro-fibrilles), a pu observer des phénomènes très prononcés d'atrophie, tant du corps que des dendrites des cellules qui forment les noyaux du paleo (globus pallidus), du néostrié (caudatus et putamen) et du locus niger.

Les lésions plus évidentes dans ces noyaux dépendent de l'abondance des substances lipoïdes dans les cellules constitutives de ces noyaux et, en conséquence, plus facilement attaquées par le sulfure de carbone.

Comme nous l'avons rappelé, ce sont plus de cent cas que nous avons observés dans la clinique que je dirige depuis deux ans et qui furent confirmés cliniquement par la recherche fonctionnelle du système nerveux végétatif, car, ainsi qu'il est notoire et qu'il a été mis en évidence autrefois par Kaiser, l'encéphale participe aux manifestations du sulfo-carbonisme.

Ce fait était également connu de Pierre Marie et Charcot qui, en 1888, avaient mis en évidence les altérations psychiques que l'on rencontre chez les intoxiqués par sulfure de carbone.

Par suite des altérations de l'ensemble extrapyramidal, les malades, de façon plus ou moins évidente, présentent une augmentation du tonus sarcoplasmatique, c'est-à-dire du tonus de la substance musculaire (sarcoplasme) qui reçoit, selon Langelaan, l'innervation des fibrilles amyéliniques dépendantes du système nerveux végétatif.

Ces malades présentent quelquefois une augmentation du tonus sarcoplastique si forte qu'elle permet de mettre en évidence le phénomène de la roue dentée de Camille Negro. Quelquefois ils présentent le phénomène de Sainton et Cornet, déjà décrit par Sainton dans la maladie de Basedow, consistant en un retard de la contraction synergique des muscles du front au moment de regarder en haut. Il n'est pas rare de trouver le symptôme de la roue dentée oculaire.

Il existe, en dehors du tremblement statique, une hyperexitabilité mécanique des muscles et l'absence de régularité dans les mouvements des membres inférieurs pendant la marche.

Les recherches de Velicogna et Viziano, faites dans ma clinique, sur la réaction de la

peroxydase qui se présente réduite dans le sulfo-carbonisme avec les symptômes striés, affirment encore la localisation des lésions, étant connu par les recherches de Bardachzi, Doli et Rothschild, de Lhermitte et Peyre, de Gunter, que l'action du sang est réglée par les centres encéphalitiques végétatifs. Et encore, grâce aux recherches de Sato et Yohimatsu sur la réaction de la peroxydase, qu'ils trouvèrent négative dans l'encéphalite léthargique et, de manière toute particulière, dans les recherches expérimentales de Simmel avec la piqûre bilatérale du corps strié dans la carpe et dans le lapin.

Aussi l'hyperglobulie, constatée dans quelques cas par Velicogna et Viziano et rappelée par moi précédemment, devrait servir de confirmation à propos des altérations du mésencéphale.

Audo-Gianotti a recherché dans les individus intoxiqués par le sulfure de carbone et qui présentaient des altérations des fonctions hépatiques (comme dans la maladie de Wilson), constatant une augmentation constante de la bilirubine dans le sang et les altérations de la glycémie expérimentale.

Et il a conclu que ces altérations fonctionnelles dépendent d'un côté de l'action toxique du sulfure de carbone sur les cellules hépatiques mise en évidence par la présence de la bilirubinémie (Arezzi) et, d'autre part, de l'altération des centres végétatifs hypothalamiques qui, ainsi que l'on sait, président à la glycogenèse.

Dans ce présent mémoire, je me suis limité à décrire les symptômes du sulfo-carbonisme dus à une altération sûre du corps strié, car j'ai été le premier à les mettre en évidence, et j'ai omis volontairement de traiter des symptômes bien connus par les études des auteurs qui se sont occupés de cette intoxication professionnelle qui, aujourd'hui, est particulièrement fréquente dans les grandes fabriques et même dans les petits ateliers où, spécialement au début, manquent les connaissances et les moyens nécessaires de prévention industrielle voulue par l'hygiène du travail (1).

(1) Travail de la clinique médicale de l'Université de Turin. La bibliographie est largement fournie dans mon travail : L'intossicazione professionale da solfuro di carbonio (*Rassegna della. Previdenza sociale*, 1934, XII).

# LE TRAITEMENT DE L'HYPERTROPHIE DE LA PROSTATE PAR DOSES MASSIVES DE FOLLICULINE

PAR

I. WUGMEISTER
(Milan).

Dans mes publications déjà parues (1) ou en cours de publication (2), j'ai exposé une hypothèse sur l'étiologie de l'hypertrophie de la prostate et son traitement hormonal par des hautes doses de folliculine.

L'hypothèse formulée par moi est brièvement la suivante : le commencement anatomique de l'hypertrophie de la prostate doit être placé dans l'âge mûr (quarante-quarante-cinq ans), tandis que ses manifestations cliniques commencent à l'âge pré-sénile. Il est inexact de parler de carence hormonale mâle chez les hommes de quarante-cinq à cinquante ans, qui sont au contraire à l'apogée de la virilité.

A mon avis, le processus est le suivant : à cet âge (quarante-quarante-cinq ans) commence à manquer l'hormone féminine, toujours présente dans l'organisme humain (selon Marañon, l'organisme va, avec l'âge, vers une virilisation). L'hypophyse antérieure n'étant plus inhibée par la folliculine commence une hyperproduction de ses hormones gonadotropiques (Zondek), lesquelles stimulent l'appareil génital glandulaire. Le tissu glandulaire qui répond mieux à cette stimulation intensive, c'est celui des glandes péri-urétrales, restées embryologiquement à un degré inférieur d'évolution. Si cette production des hormones gonadotropiques dure longtemps, alors on arrive à la forme *clinique* de l'hypertrophie de la prostate ; si la production de ces hormones est brève, alors on a la forme *anatomique* constatable au cystoscope, sans] manifestations cliniques.

En somme, à mon avis, l'hypertrophie de la prostate de l'homme est l'expression d'une *hypervirilisation* de l'organisme.

(1) *Gazzeta degli Ospedali e delle Cliniche*, nº 12, 1937 ; *Polska Gazeta Lekarska*, nº 8, 1937.
(2) *Die Medizinische Welt ; Sud médical et chirurgical.*

Cette hypothèse semble être en contradiction complète avec les vues de Laqueur de Jongh, Lacassagne, van Cappellen, Cunéo. Ces auteurs admettent comme étiologie de l'hypertrophie de la prostate une carence hormonale mâle avec prédominance hormonale féminine. Cette prédominance hormonale, qui se produit à l'âge de quarante-cinq à cinquante ans, stimulerait les glandes péri-urétrales, siège de la soi-disant hypertrophie de la prostate. Pour appuyer cette théorie, on invoque un argument embryologique : les résidus du canal de Muller (duquel se développent les organes génitaux de la femme) qui se trouvent toujours dans l'urètre prostatique seraient stimulés par l'excès de la folliculine et se développeraient; c'est ce qu'on appelle hypertrophie prostatique.

Or le seul résidu du canal de Muller dans l'urètre, c'est l'*utricule* prostatique; mais, selon l'avis général de tous les urologues, l'utricule ne prend *jamais* part à l'hypertrophie de la prostate, laquelle se développe toujours *au-dessus* de l'utricule.

D'autre part, si la théorie de la prépondérance hormonale féminine était vraie, alors l'injection, chez les prostatiques au début, de fortes quantités de folliculine devrait provoquer une aggravation de la symptomatologie. Il n'en est rien. Au contraire, la folliculinothérapie massive donne une *amélioration* très nette de tous les troubles cliniques.

J'ai déjà publié une première série d'observations comprenant 11 prostatiques traités avec la folliculine à hautes doses. Actuellement je peux y ajouter encore 12 malades, ce qui porte le nombre total à 23.

Chez 16 de ces malades, l'amélioration était très nette : diminution de la pollakiurie nocturne (au lieu de quatre à six mictions, seulement une ou deux), la diminution de la difficulté à uriner et la réduction du résidu. Chez 9 de ces 16 malades, j'ai pu constater, soit au toucher rectal, soit à la cystoscopie, la diminution nette de l'hypertrophie.

Dans 4 cas, le résidu est resté inchangé, mais les symptômes subjectifs se sont améliorés dans une large mesure. Enfin, chez 3 malades, je n'avais relevé aucune modification. De ces 3 malades, 2 sont de vieux blennorrhagiques, avec des cavernes urétro-prostatiques et probablement la sclérose du col vésical.

Je veux insister sur une modalité *très importante* du traitement folliculinique de l'hypertrophie de la prostate : le traitement doit être prolongé au moins pendant douze semaines, et on doit injecter *au moins* 100.000 unités internationales par semaine. Au début du traitement, il convient d'injecter même 200 000 unités par semaine.

Avec l'amélioration des troubles, on peut diminuer la dose jusqu'à 10 000 unités par semaine.

Ce traitement, dans mes cas, n'a provoqué aucun trouble. J'ai noté une seule fois, chez un vieux médecin de soixante-seize ans, hépatique, un œdème périmalléolaire et de l'albumine dans l'urine. Les deux symptômes ont vite disparu après l'interruption du traitement.

### Conclusions.

1° L'hypertrophie de la prostate est une manifestation physiopathologique due à l'*hypervirilisation* de l'organisme.

2° Cette hypervirilisation est la conséquence du développement naturel de l'être humain (Marañon) et de la carence de l'hormone féminine chez l'homme, carence qui permet à l'hypophyse antérieure d'augmenter la sécrétion de gonadostimulines.

3° Le traitement par des doses *massives* de folliculine a une action *antimasculine* et *inhibitrice* sur l'hypophyse. Il améliore sensiblement la symptomatologie clinique due au développement de l'hypertrophie de la prostate.

4° Ce traitement montre, une fois de plus, que les données expérimentales ne sont pas superposables aux observations cliniques et que, s'il y a contradiction entre les deux, c'est devant les faits cliniques que nous, médecins, devons nous incliner.

*Le Gérant* : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 7640-36. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

# LA CHIRURGIE INFANTILE ET LA CHIRURGIE OSTÉO-ARTICULAIRE EN 1937

PAR MM.

**Albert MOUCHET et Carle RŒDERER**

L'année 1936 doit être marquée d'un caillou blanc dans le domaine de la chirurgie ostéo-articulaire. Elle a vu les *Journées de la Société française d'orthopédie, à Turin*, sous la présidence du professeur Ugo Camera, la *XVIIIe Réunion annuelle de cette Société à Paris* et, entre temps, le *IIIe Congrès de la Société internationale d'orthopédie, à Bologne*, sous la présidence du professeur Putti.

Enfin nous devons signaler l'apparition du premier *Traité de chirurgie orthopédique francais*, publié en cinq volumes, sous la direction de MM. Ombrédanne et Mathieu, par la librairie Masson.

Il était juste, il était nécessaire que fussent rassemblées dans un traité — de caractère scientifique et pratique à la fois — toutes les idées actuellement acquises dans ce vaste domaine.

Ombrédanne et Mathieu, qui savent que, même dans une spécialité, l'omniscience est devenue impossible, ont adopté une ingénieuse solution : ils ont demandé à la plupart de ceux que leurs travaux antérieurs qualifiaient leur collaboration au *Traité de chirurgie orthopédique*.

C'est dire tout l'intérêt que présente cet ouvrage, d'autre part brillamment illustré et magnifiquement édité.

Nous signalerons encore deux ouvrages qui seront souvent consultés : le beau livre de M. Jacques Leveuf intitulé *Études sur le Spina bifida*, qui met au point, à l'aide de nombreux documents personnels, la question si embrouillée de cette malformation, et l'ouvrage très original de Glorieux (Bruges) et de Rœderer (Paris) sur la *Spondylolyse* et ses conséquences ; spondylolisthésis, scoliose listhésique, qui offre des aperçus nouveaux sur un sujet encore incomplètement connu et appelé à prendre une grande importance.

## Tumeurs des os.

**Difficultés du diagnostic des tumeurs des os.** — Une communication d'Anselme Schwartz, en octobre 1935, à l'Académie de chirurgie, à propos de l'ostéite fibro-kystique, a amorcé une discussion sur les difficultés du diagnostic des tumeurs osseuses, discussion qui a occupé plusieurs séances de l'année 1936.

Successivement Huet, Moulonguet, Roux-Berger, Sorrel, Mauclaire ont présenté des observations fort intéressantes, accompagnées de projections radiographiques, d'où il résulte que la clinique a la plus grande importance, qu'elle est indispensable à l'interprétation de la radiographie, que les radiographies doivent être multiples, qu'à elles seules elles peuvent induire en erreur, que la biopsie doit etre le plus possible évitée parce qu'elle n'est pas sans danger, mais qu'elle est souvent indispensable, bien qu'elle puisse conduire à une erreur, les examens histologiques de tumeurs étant parfois contradictoires.

Braine, Anselme, Schwartz ont résumé avec ampleur la discussion.

Le 2 décembre 1936, Jeanneney (de Bordeaux) dont on connaît le beau livre sur les *Tumeurs des os*, en collaboration avec Sabrazès et Mathey-Cornat, a lumineusement développé à la même Académie de chirurgie les divers aspects du problème.

La condition *première à remplir* est *une étude clinique attentive et complète* du malade. Mais des signes classiques peuvent égarer le diagnostic : ainsi l'évolution progressive et d'ordinaire rapide n'est pas toujours la règle dans les tumeurs malignes. Il peut y avoir des phases de *rémission*. La fièvre peut manquer dans certaines ostéites à allure tumorale (d'origine bucco-pharyngée, d'origine typhoïdique ou paratyphoïdique). Certains sarcomes ostéogéniques des jeunes, des myélomes peuvent s'accompagner de douleurs, de fièvre, voire même d'une légère polynucléose.

L'*examen radiologique*, malgré les difficultés extrêmes d'interprétation, malgré les erreurs auxquelles il expose, joue un rôle *capital* dans le dépistage des lésions osseuses. Cet examen minutieux, approfondi, peut suffire à assurer le diagnostic, mais certaines conditions sont indispensables : utiliser des rayons mous, la téléradiographie, la stéréoradiographie ; examiner les films au négatoscope et à la loupe ; radiographie sous plusieurs incidences ; radiographie du côté sain par comparaison ; si on soupçonne une tumeur métastatique, examiner tout le squelette et les poumons. Au rachis, le lipiodol vient confirmer parfois un diagnostic hésitant.

Si le diagnostic reste en suspens, on peut faire des *examens radiographiques en série*, mais il peut y avoir inconvénient à trop attendre.

Si, après ces examens répétés, le diagnostic

est encore hésitant, il faut recourir à la biopsie, à l'ostéotomie exploratrice. Elle n'est pas sans danger (hémorragie, coup de fouet local, risque de généralisation), mais c'est un « mal nécessaire ». Elle est parfaitement justifiée chaque fois que se pose une indication d'opération mutilante.

Il faut faire un prélèvement complet, en bonne place ; l'examen doit être minutieux, porter sur une série de coupes et être confronté avec la clinique.

Mais il est évident que l'examen histologique du fragment prélevé « ne vaut que par la valeur de celui qui le pratique » (Huet).

Par l'assemblage de nombreux faits bien étudiés cliniquement et radiographiquement, on arrivera dans l'avenir à élucider tous les cas difficiles de cette pathologie osseuse si complexe, sans avoir besoin de recourir à une biopsie.

Ainsi que l'a dit Moulonguet à une séance précédente de l'Académie de chirurgie, de nouvelles méthodes d'investigation s'ajouteront sans doute à celles que nous avons déjà et viendront renforcer la sûreté de notre diagnostic. La *radiothérapie d'épreuve* donnerait, suivant certains auteurs, de très utiles renseignements pour le diagnostic des myélomes et tumeurs d'Ewing, en faisant disparaître la tumeur et recalcifier l'os d'une façon extraordinairement rapide.

Dans la *Presse médicale* (14 novembre 1936), L. Houdard et Alain Mouchet publient deux observations de lésions multiples du squelette. La premiere concerne une femme atteinte de myélomes multiples, avec cavités osseuses généralisées à l'ensemble du squelette (sauf aux extrémités : pieds et mains), révélés par deux fractures spontanées. Le diagnostic ne put se faire avec l'ostéose cancéreuse diffuse et le Recklinghausen : aussi les auteurs se décidèrent-ils à pratiquer dans une même séance une exploration des parathyroïdes et un prélèvement osseux aux fins d'examen histologique. L'anatomo-pathologiste put conclure à myélome, diagnostic corroboré par la présence, dans les urines de la malade, de l'albuminurie thermo-soluble de Bence-Jones.

La seconde observation, d'aspect très insolite, était celle d'une femme qui présenta à plusieurs mois de distance des géodes de l'humérus, puis du tibia. Finalement, c'est au niveau du péroné qu'apparut une lésion d'aspect ostéomyélitique. Or la première cavité (celle de l'humérus) avait été évidée chirurgicalement, et le laboratoire avait conclu à myélome. Le tibia, atteint par la suite, fut trépané : tous les examens bactériologiques et histologiques laissèrent dans l'indécision. Il en fut de même pour les lésions du péroné. Le voile ne fut déchiré que plus tard, par l'apparition d'un abcès profond de la cuisse où le staphylocoque fut trouvé à l'état pur, signant ainsi l'origine infectieuse des multiples atteintes squelettiques, si différentes dans leur aspect, présentées par la malade.

Houdard et Alain Mouchet passent au crible d'une critique serrée les tests radiologiques, biologiques, anatomo-pathologiques utilisables dans le diagnostic des lésions multiples du squelette. Ils insistent sur les dangers de conclusions hâtives basées sur un seul examen (radio ou laboratoire). Ils montrent les difficultés d'interprétation des coupes osseuses fournies à l'anatomo-pathologiste, la nécessité de coordonner en un seul faisceau les données d'examens multiples et répétés, l'impérieux devoir du chirurgien de se baser, dans les cas douteux et difficiles, sur les données cliniques et évolutives qu'il ne faut jamais négliger sous peine de risquer des erreurs de diagnostic et, par conséquent, de pronostic, extrêmement regrettables.

**Ostéolyses de nature indéterminée.**

Un chapitre nouveau apparaît dans l'histoire des ostéoporoses : celui d'*ostéolyses de nature indéterminée*. Dans notre revue annuelle de juin 1936, nous avions signalé le cas si curieux d'*ostéolyse progressive de la main gauche* que MM. Dupas, Badelon et Daydé, chirurgiens de la marine, avaient communiqué à l'Académie de chirurgie et que l'un de nous (Albert Mouchet) avait rapporté à la séance du 12 février 1936 de cette Académie.

Le rapporteur faisait remarquer qu'une observation ancienne de Jacob (du Val-de-Grâce), communiquée en décembre 1913 à la Société nationale de chirurgie, sous le titre de « Malformation peut-être congénitale du bassin », lui paraissait un cas analogue à celui de MM. Dupas, Badelon et Daydé.

Albert Mouchet et H. Rouvillois ont pu retrouver la jeune fille dont Jacob avait publié l'observation ; ils ont obtenu son dossier clinique, ils ont été à même d'étudier l'importante série de radiographies qui ont été faites de son bassin, et ils ont pu affirmer à la séance du 3 mars 1937 de l'Académie de chirurgie qu'il s'agissait d'un processus d'ostéolyse du bassin exactement comparable à l'ostéolyse de la main du jeune marin de MM. Dupas, Badelon et Daydé.

A la suite d'une chute sur la hanche gauche, en sautant à la corde, une jeune fille de douze ans ressent une douleur vive, mais reprend une heure après ses occupations habituelles.

Un mois plus tard, elle part en vacances à la mer, se livre au tennis, à la natation, marche

pendant des kilomètres. Elle traîne seulement un peu la jambe gauche à la fin de la journée.

Au bout de cinq mois, une radiographie du bassin montre une fonte partielle du massif osseux ischio-pubien gauche, avec élargissement du cotyle.

On craint une coxalgie, malgré l'excellent état général. La puberté se fait normalement, mais au bout d'un an, malgré l'immobilisation et un traitement recalcifiant, la radiographie montre une fonte presque complète du pubis et de l'ischion gauches et des lésions nouvelles : disparition du cotyle, pénétration de la tête fémorale dans la cavité pelvienne.

L'attitude du membre inférieur gauche reste définitivement défectueuse, le membre atrophié et raccourci ; la tête fémorale est en luxation pelvienne.

Le squelette ischio-pubien gauche présente une insignifiante reconstitution sous l'apparence d'une baguette horizontale grêle et d'un triangle osseux sous-jacent à sommet inférieur aigu limitant le trou sous-pubien.

Albert Mouchet a profité de l'occasion pour donner à l'Académie des nouvelles récentes du malade de MM. Dupas, Badelon et Daydé qu'il venait de voir à Toulon avec M. Badelon. Chez ce marin, âgé de dix-neuf ans, qui exerce maintenant le métier de facteur auxiliaire, l'ostéolyse a augmenté depuis un an. Les métacarpiens ont disparu, ainsi que la première phalange de l'index. Les os du carpe ont encore « fondu » et sont fusionnés en une masse osseuse indistincte, très décalcifiée et ramassée sous la surface articulaire radiale.

A ces deux cas d'ostéolyse de nature indéterminée, un de la main (Dupas, Badelon et Daydé) et un du bassin (Mouchet et Rouvillois), il convient d'ajouter un cas d'ostéolyse du pied, récemment rapporté par Simpson (de Golspie, Écosse), dans le *Journal of Bone and Joint Surgery* (janvier 1937) : jeune fille de quatorze ans qui, après une chute sur les orteils en sautant à la corde, sans avoir de fracture ni de luxation, a vu survenir une fonte osseuse de ses métatarsiens et de presque tout le tarse.

En résumé, *voilà trois faits d'ostéolyse observés chez des jeunes sujets* : douze ans (cas de Dupas, Badelon et Daydé ; cas de Mouchet et Rouvillois), quatorze ans (cas de Simpson).

En ce qui concerne le *sexe*, on note un garçon (cas de Dupas, Badelon et Daydé) ; deux filles (cas de Mouchet et Rouvillois, cas de Simpson).

Dans aucun de ces cas, *on ne peut relever de tares* héréditaires ou personnelles, et la cause de pareilles lésions reste encore obscure.

Sans essayer de donner une explication pathogénique, nous ferons remarquer que ces trois faits présentent une grande analogie dans leur symptomatologie clinique et radiographique : *traumatisme peu important, évolution lente et progressive de la fonte osseuse.*

1° **Le traumatisme**. — Sauf dans le cas de Dupas, Badelon et Daydé où le jeune homme aurait eu, à l'âge de douze ans, un choc assez violent sur l'index gauche, capable de déterminer une fracture du deuxième métacarpien, le traumatisme a été insignifiant dans les deux autres cas. C'est en sautant à la corde que la jeune fille de douze ans, observée par nous, est tombée sur la hanche gauche, sans qu'il y eût fracture ou luxation ou même simplement des signes de contusion violente ; c'est également en sautant à la corde que la jeune fille de quatorze ans, observée par Simpson, est retombée lourdement sur les orteils du pied gauche.

2° **L'évolution de la fonte osseuse**. — Cette évolution est lente et progressive, mais nous sommes assez mal renseignés sur la date d'apparition de la décalcification, parce que les radiographies ne sont le plus souvent faites qu'au bout d'un temps assez long.

L'apparition est tardive dans le cas de Simpson puisque, au bout de dix mois, la radiographie ne montrait aucune décalcification. Mais cette apparition semble avoir été plus rapide dans le cas de Dupas, Badelon et Daydé, du moins d'après les dires du sujet. Et, dans notre cas, la radiographie, faite quatre mois et demi après l'accident, montre déjà une fonte osseuse considérable.

Une fois installée, malgré tous les traitements recalcifiants, reconstituants, endocriniens, malgré la sympathectomie périhumérale dans le cas de Dupas, Badelon et Daydé, l'ostéolyse suit une évolution très lente, mais progressive.

*Elle n'aboutit pas à une fonte complète dans notre cas*, mais la tige osseuse qui subsiste est insignifiante ; elle reste la même au bout de vingt-quatre ans.

*La fonte osseuse est complète dans les deux autres cas* (la main du cas de Dupas, Badelon et Daydé ; le pied du cas de Simpson). Et sept ans après le début de l'ostéolyse, dans le cas de Dupas, Badelon et Daydé, dix ans après le début dans le cas de Simpson, *on ne peut pas affirmer que la fonte osseuse est arrêtée et qu'elle ne continuera pas.*

André Richard a communiqué à l'Académie de chirurgie, le 17 mars 1937, l'observation d'un adulte de cinquante et un ans, atteint d'une ostéolyse étendue du fémur gauche, vingt ans après un traumatisme (enterré par un obus).

A propos de ces faits, Leriche a dit, à la séance du 7 avril dernier de l'Académie de chirurgie, que ces ostéolyses qui n'ont pas une origine

« hormonale » lui semblaient devoir être expliquées par une hyperémie active d'origine traumatique. Il n'est pas besoin que le traumatisme ait déterminé une fracture; il a pu, tout en étant insignifiant en apparence, tout en n'ayant pas produit de désordre osseux immédiat, léser les éléments nerveux, déterminer des réactions vaso-motrices durables du type hyperémique qui amènent la fonte de la substance osseuse. Leriche a recueilli de nombreuses observations de ce genre.

Il estime qu'on peut aisément aujourd'hui enrayer les ostéolyses post-traumatiques par une sympathectomie.

Cependant, nous prenons la liberté de lui faire remarquer que si, dans le cas d'Albert Mouchet et Rouvillois et dans le cas de Simpson, l'opération sympathique n'a pas été pratiquée, cette opération a été pratiquée — et assez précocement, au bout de six mois — chez le malade à l'ostéolyse de la main gauche de MM. Dupas, Badelon et Daydé.

La sympathectomie péri-artérielle a été pratiquée par ces chirurgiens sur l'artère humérale, à la partie moyenne du bras ; et non seulement elle n'a amené aucun arrêt dans le processus de décalcification, mais, depuis plus de deux ans que l'opération a été faite, l'ostéolyse n'a cessé de progresser.

On peut penser que le dernier mot n'est pas dit, et sur le mécanisme et sur la thérapeutique de ces ostéolyses si étendues, qui ne semblent pas d'origine hormonale et qui, si elles sont d'origine traumatique, succèdent en tout cas à des traumatismes bien insignifiants.

### Autres affections osseuses.

Une bien jolie observation de **Fragilité osseuse,** signée par dix-huit fractures spontanées, est relevée par M. Souvestre (*Soc. d'électro-radiol. de l'Ouest*, juin 1936). L'amélioration spontanée des deux crosses fémorales après échecs d'ostéotomie et cerclage est assez particulière. Certains détails des radiographies, des genoux à condyles énormes, soufflés, tachetés, sans trabéculation régulière, la minceur des diaphyses plaide plutôt en faveur d'une ostéogenèse *imperfecta* que d'une ostéomalacie rachitique. Une grande obscurité règne encore sur ces cas.

Un autre cas de **fragilité osseuse** avec fractures multiples a révélé à M. Gonducheau et Joubert (*Soc. élec. radiol. de l'Ouest*, janvier 1937) une image bien singulière. Au-dessus d'une fracture de l'extrémité inférieure de cet os fracturé, toute la partie moyenne de l'os était engainée dans une masse irrégulière, en boule de neige, ayant à peu près l'opacité du fémur et empiétant un peu sur les condyles. A la palpation, on constatait, sous les téguments, l'existence de cette masse volumineuse, faisant corps avec l'os, de consistance dure et nullement sensible à la pression. La biopsie prouva qu'il s'agissait d'un ostéo-chondrome. Une autre tumeur commence à se développer sur le péroné de cet enfant de treize ans.

**L'ostéomyélite éburnante chronique des os longs et le diagnostic des condensations osseuses** fait l'objet d'une étude de MM. Moulonguet et A. Lièvre (*Presse médicale*, 10 février 1937). Il s'agit d'un type morbide relativement peu connu. Le fémur et le tibia sont le plus souvent touchés. Les lésions sont diaphysaires et parfois juxta-épiphysaires. Cette affection peut évoluer durant des mois et même des années sans entraver l'activité du sujet qui en est porteur, mais brusquement les douleurs deviennent insupportables. La radiographie apporte un signe capital : l'épaississement de la corticale osseuse avec opacité excessive, néanmoins le diagnostic reste délicat ; et il peut y avoir confusion, soit avec la syphilis osseuse, soit avec le sarcome ostéogénique, soit avec la tumeur d'Ewing. Il faut pratiquer une large biopsie pour faire la discrimination entre ces trois affections.

Une longue histoire de **maladie osseuse de Recklinghausen** fut suivie pendant huit ans par MM. Rocher, Mathey-Cornat et Pouyanne, à l'aide de documents de laboratoire et de radiographie (*Soc. d'élect.-radiol. de Bordeaux*, mai 1936). Il y avait eu fracture itérative du fémur et, après parathyroïdectomie contrôlée par le laboratoire, le calcium très élevé a été abaissé, qui remonta légèrement lors d'une greffe osseuse consolidant le col fémoral, pour redescendre ensuite.

A propos de la **maladie de Paget**, MM. Guillain et M. Aubry, rappelant que bien souvent le crâne est le premier touché et parfois le seul touché, estiment qu'on peut poser un diagnostic précoce de cette affection en examinant le labyrinthe, qui sera généralement atteint avant même l'augmentation de volume du crâne (*Presse médicale*, 3 juin 1936).

Il est rare de pouvoir apporter une observation formelle de maladie de Paget qui, à la suite d'un traumatisme certain, a dégénéré en *ostéosarcome*. C'est un cas de cet ordre qu'apporte M. Grizaud (*Presse médicale*, 20 juin 1936). Il en déduit qu'une surveillance spéciale doit être exercée sur un pagétique, surtout s'il exerce un métier actif, doublement visé par les possibilités plus grandes de traumatismes et par l'apparition d'une tumeur maligne secondaire.

Un très important mémoire sur les **chondrodystrophies,** dû à la plume de MM. A. Richard,

P.-V. Dupuy, C. Rœderer et R. Froyez (*Rev. d'orth.*, septembre 1936), tend à faire admettre que la dyschondroplasie d'Ollier, la chondromatose du squelette, la maladie exostosante constituent les trois types cliniques d'une « dystrophie osseuse » caractérisée par la présence anormale de cartilage au niveau des métaphyses des os longs et des petits os des extrémités, évoluant lentement dans le sens de l'ossification, mais sont trois affections bien délimitées. Les auteurs en montrent les caractères communs (même début dans la période de croissance, même multiplicité, mêmes localisations, même siège diaphysaire, mêmes lésions secondaires à l'atteinte métaphysaire, même évolution histologique, même expression radiographique, même possibilité de former, après la croissance, de véritables chondromes), puis en décrivent les caractères différentiels : importance des lésions des mains, importance des lésions sur les métaphyses fertiles, importance du raccourcissement des os, de l'uni ou de la bilatéralité clinique.

A propos de la pathologie, les auteurs émettent l'hypothèse purement théorique d'une influence endocrinienne (dont on n'exclut pas la congénitalité) qui, par l'intermédiaire du sympathique, agirait sur le tissu cartilagineux dans sa région la plus active, c'est-à-dire au niveau du cartilage de conjugaison. Ce que la physiologie nous a appris des interactions endocrino-sympathico-vasculaires autorise à penser de la sorte.

La **forme généralisée des métastases du cancer prostatique** a été bien étudiée par MM. Ludo Van Bogaert, G. Van Cauteren et H.-J. Scherer (*Presse médicale*, 14 nov. 1936) qui rappellent que la description initiale de cette maladie est due à Recklinghausen, qui la considérait comme un aspect typique de la cancérose rachidienne secondaire. Elle atteint d'abord le bassin, la colonne vertébrale, les fémurs et ensuite les côtes et la calotte cranienne. Il s'agit d'une affection subaiguë, rapidement cachectisante en dépit de l'augmentation pondérale, parfois fébrile et très douloureuse.

Il semble que, parmi les *angiomes osseux*, tandis que la vertèbre est l'« os chéri », la main représente une localisation exceptionnelle. MM. Sieur et Tanguy (Tunis) (*Soc. d'élect.-radiol. d'Alger*, 4 avril 1936) découvrent chez un sujet adulte un volumineux hémangiome de la main qui existait dès l'enfance, a nécessité l'amputation de l'index à douze ans et continua à se développer de façon progressive. Il s'agit moins d'une tumeur que de tuméfactions multiples irrégulièrement arrondies, la plus grosse, sur le quatrième métacarpien, ayant le volume d'une orange ; celles du pouce et du médius, d'une mandarine ; d'autres, de la grosseur d'une noix, sur l'annulaire et le petit doigt.

### Traitement de l'ostéomyélite des adolescents.

A deux reprises, le 4 mars 1936 et le 17 juin 1936, Jacques Leveuf a exposé à l'*Académie de chirurgie* ses idées sur le traitement de l'ostéomyélite aiguë des adolescents. Il est entré en lutte contre le principe de l'intervention d'urgence admis comme une règle impérative par la majorité des chirurgiens.

En retardant l'intervention opératoire, on ménage les résistances de l'organisme, et l'on peut prévoir avec quelque chance d'exactitude le cours de la maladie, parce qu'on a observé les premiers stades de son évolution.

En ce qui concerne le genre d'intervention, Leveuf estime que la trépanation, conseillée par Lannelongue, est capable d'aggraver les lésions ; il la croit d'ailleurs inutile.

Il ne faut pas inciser trop précocement l'abcès sous-périosté ; on peut quelquefois sans inconvénient différer l'incision d'une ou deux semaines.

Dans les cas favorables, les phénomènes infectieux locaux s'apaisent, et plus tard se dessine à la radiographie un séquestre qu'il suffira d'enlever au moment opportun.

Dans d'autres cas, la température remonte, oscille ; la suppuration est abondante et la radiographie montre des lésions osseuses étendues. Alors il faut intervenir largement et pratiquer la résection diaphysaire, opération « logique et définitive », déclare Leveuf.

Leveuf ne croit guère ni à la valeur du traitement par l'anatoxine staphylococcique, ni à celle de l'injection *in situ* de mercurochrome (médications préconisées par Salmon, de Marseille). Il attache la plus grande importance à l'*immobilisation plâtrée* ; l'intervention doit être retardée et réduite à la simple évacuation d'un abcès sous-périosté.

MM. Lombard et Fabiani (d'Alger), étudiant les **staphylococcies secondairement atténuées et leurs ostéites tardivement aseptiques** (*Revue d'orthopédie*, novembre 1936), montrent qu'après avoir déterminé une infection aiguë le staphylocoque peut perdre sa virulence, disparaître des lésions qu'il a engendrées, alors que l'organisme n'a pas réussi à l'expulser entièrement. De nouveaux foyers éclosent, contenant un germe de virulence à peu près nulle.

### Les fractures.

**Traitement des fractures articulaires à faible déplacement par l'infiltration novocaïnique et la mobilisation immédiate.** — Dans la *Presse médicale* du 24 octobre 1936, Leriche et Frœhlich ont montré les avantages que leur avait procurés la méthode des infiltrations de novocaïne et la mobilisation immédiate dans les fractures articulaires pour lesquelles l'immobilisation rigoureuse n'est pas exigée par le souci du maintien de la réduction.

Ce n'est pas dans le but de soulager la douleur, mais bien de supprimer les réflexes vaso-moteurs, surtout vaso-constricteurs, qui sont une des causes des symptômes annexes de la fracture et conditionnent, au niveau des articulations, la raideur consécutive.

Leriche est revenu sur ce sujet à l'Académie de chirurgie (9 décembre 1936) pour apporter quelques précisions sur le sens de la méthode.

Roques (de Marseille) a utilisé avec succès cette technique dans un cas de fracture verticale de rotule sans déplacement. Bourde (*Soc. de chir. de Marseille*, novembre 1936) a constaté un échec dans un cas de fracture de la grosse tubérosité de l'humérus.

Grégoire, enfin, a eu avec son élève Vuillième un échec complet dans un cas de fracture par tassement de la tête radiale chez un homme de trente-trois ans : arthrite ankylosante avec nombreuses productions osseuses péri-articulaires (*Acad. de chir.*, 10 mars 1937).

Rappelons que M. Jean Verbrugge (d'Anvers) a apporté (*Congrès de chirurgie*, 1936) un mémoire considérable sur les résultats éloignés des ostéosynthèses pratiquées au moyen de matériel métallique résorbable.

### Les articulations.

**Ostéochondromatose articulaire et ostéochondrite disséquante.** — L'un de nous (Albert Mouchet), à propos d'un cas longuement suivi, a montré, dans un article du *Sud médical et chirurgical* (15 juin 1936), qu'il pouvait y avoir entre ces deux affections des relations plus étroites qu'on ne l'a dit ; il a vu un processus d'ostéochondrite disséquante du coude aboutir à la formation d'un corps étranger analogue à ceux qu'on observe dans la chondromatose articulaire.

**L'ostéochondrite disséquante du coude** est assez rare. Un cas peut-être consécutif à un traumatisme et qui aurait été soigné pour une fracture, accusé par une légère douleur à l'occasion des mouvements forcés, est communiqué à la Société d'électro-radiologie du Sud-Ouest (*Bull. et Mém. Soc. radiol.*, mai 1936) par le médecin-commandant Castay.

Un cas de **chondromatose bilatérale des coudes** montré à la Société de radiologie (février 1937) par MM. Serrand et Bertreux, outre la bilatéralité et la multiplicité des arthrophytes, est intéressant par la déformation des extrémités osseuses en présence.

**Les arthrites gonococciques.** — Porcher et Aboulker ont publié, dans le *Journal de chirurgie* (décembre 1936), une étude approfondie de la radiographie des arthrites gonococciques, d'après un grand nombre de cas suivis longtemps dans le service de Mondor, vus pour la plupart dès les premières manifestations articulaires, contrôlés bactériologiquement, souvent même par arthrotomie évacuatrice.

Si l'on doit admettre qu'« on ne devrait plus soigner une arthrite gonococcique sans contrôler radiographiquement son évolution », il faut reconnaître que la radiologie ne fournit pas d'image pathognomonique de l'arthrite gonococcique. « Le gonocoque nécrose comme la tuberculose, construit comme la syphilis, mais, ce qu'il fait, il *le fait vite.* »

**Rhumatisme.** — Le rôle de l'orthopédie dans le traitement du rhumatisme a été l'objet de nombreux rapports au Congrès international du Rhumatisme, à Lund et à Stockholm (septembre 1936).

Quant au traitement chirurgical des rhumatismes chroniques, il est l'objet d'un travail de Boppe (*Revue du rhumatisme*, déc. 1936) qui rappelle avant tout les bons effets de l'extension continue, de l'immobilisation stricte, jusqu'à disparition du processus inflammatoire, immobilisation qu'il faut prolonger longtemps la nuit pour éviter de brusques mouvements involontaires au cours du sommeil. L'auteur montre aussi tout le parti qu'on peut tirer d'une correction de la statique du pied, même en cas de *genu varum* ou *valgum*. Les ostéotomies, dans ces cas, chez des gens âgés, avec grosses lésions capsulo-ligamentaires, laissent longtemps une articulation du genou douloureuse et instable.

Les renseignements manquent sur les résultats du *forage* des épiphyses, mais on peut être amené à une intervention, qu'il s'agisse de lipomatose diffuse, de synovite hypertrophique, de corps étrangers dus à une dégénérescence méniscale, de pincements douloureux d'un ligament adipeux, hypertrophique : intervention parfois très simple : ablation d'un arthrophyte, d'une frange, ou plus compliquée : synovectomie partielle ou totale. La régénération d'une synoviale se fait rapidement. Doit-on aller plus loin et, comme

l'ont fait Gernez et Moulonguet, régulariser les ecchondroses; abattre les ostéophytes marginaux, mettre des lambeaux graisseux sur la zone synovectomisée ? Si les statistiques américaines sont favorables, les statistiques françaises sont trop peu nombreuses et les indications opératoires encore insuffisamment posées pour conclure. Mais il semble que la synovectomie puisse être quelquefois une intervention adjuvante utile.

En ce qui concerne la hanche, la conclusion d'un article d'Hybbinette (de Stockholm) est à retenir. Cet auteur fait part de son expérience concernant la pratique de la **résection dans les arthrites déformantes de la hanche**, et il indique que seule la forme sclérosante se prête avec succès à l'opération (*Journal international de chirurgie*, mars-avril 1937).

*A la journée du rhumatisme* (*Rev. du rhumatisme*, janvier 1937) l'influence du traumatisme est discutée. M. Van Breemen (d'Amsterdam) en note la fréquence. On peut l'admettre pour des traumas chroniques, mais, après un trauma aigu, quelle difficulté pour rapporter l'étiologie à l'accident ? Sur ce sujet, Boppe fit un rapport très écouté, concluant que, pour les chirurgiens, l'ostéo-arthrite déformante chronique est une complication assez rare : 10 p. 100 des cas environ. La grosse question est alors de savoir l'état de l'article au moment de l'accident initial. S'il paraît indemne, alors, de tout signe, cliniquement et radiologiquement, on peut admettre que l'ostéo-arthrite soit une conséquence de l'accident, que l'apparition en soit précoce ou tardive; mais, si l'on retrouve des lésions analogues sur les autres articulations, et en particulier sur l'articulation homologue, on sera moins affirmatif.

### Colonne vertébrale et bassin.

**Le spondylolisthésis est à l'honneur.** — Rappelons le cas très accentué de M. Génoud (de Metz), (*Soc. radiol. Est*, mai 1936) guéri par une greffe d'Albee (M. Young), malgré l'importance du déplacement et l'ancienneté des douleurs; celui du jeune garçon présenté par Rœderer (*Soc. pédiatrie*, mai 1936), caractérisé par une scoliose grave avec instabilité de l'attitude, celui de l'homme de soixante ans, de Tillier et Bachot (d'Alger) (*Soc. radiol. Afr. Nord*, octobre 1937), arrêté dans son glissement par des brides ilio-transversaires, et la description que font P. Mathieu et Demirleau (*Rev. orthop.*, juillet 1936) d'un nouveau procédé de traitement (greffon traversant l'aile iliaque pour atteindre la costiforme de la cinquième vertèbre lombaire).

Ce sont les nouveaux procédés de traitement utilisés à l'étranger et la discussion méthodique des procédés opératoires ainsi que les précisions sur la technique radiologique qui font l'originalité du livre cité plus haut de Glorieux et Rœderer.

Cette affection est l'objet d'un rapport au *Congrès français d'orthopédie* de M. Maurice Guilleminet. Dans ce travail, extrêmement complet et détaillé, sont rappelées toutes les notions classiques concernant la spondylolyse et ses causes. L'auteur conclut que la spondylolyse congénitale avec fissure réelle existe. Il est moins certain que la spondylolyse traumatique ou, si l'on préfère, la fracture de l'isthme existe, et il trouve vraisemblable la théorie selon laquelle celle-ci ne se produit que parce que l'isthme est congénitalement faible ou même traversé par une pseudarthrose fibreuse serrée.

L'auteur fait une part peut-être un peu trop importante aux troubles douloureux.

Au point de vue du *traitement*, il rappelle que le traitement orthopédique a donné de bons résultats en de certaines mains. Néanmoins, il montre les résultats obtenus par les arthrodèses, plus originales dans leur conception et plus logiques, pense-t-il, dans leur principe que les ostéosynthèses (greffes d'Albee et leurs dérivés) parce qu'elles réalisent la soudure du segment antérieur de la cinquième lombaire — celui qui a tendance à glisser — soit avec le sacrum, soit avec les os iliaques.

Le premier groupe de ces interventions s'adresserait aux cas dans lesquels la radiographie montre un déplacement modéré de la cinquième ayant gardé un bon appui sur le sacrum, quand il n'y a pas de déhiscence large et très apparente des isthmes. Dans le cas contraire, il sera logique de préférer, dit l'auteur, l'arthrodèse à l'ostéosynthèse postérieure, et on a plus de chances d'arrêter ainsi la vertèbre en mouvement.

L'arthrodèse par voie antérieure transpéritonéale lui apparaît mécaniquement satisfaisante, d'exécution facile et plus rapide que l'arthrodèse ilio-transversaire ou bilatérale. Entre les deux techniques proposées pour celle-ci (Lance-Aurousseau et Paul Mathieu-Demirleau), c'est cette dernière qui paraît la plus simple au rapporteur.

Les résultats opératoires relatés par quelques argumentateurs, *au cours de la discussion*, sont assez variables : M. Frœlich, sur trois cas, eut un bon résultat, un satisfaisant, un tout à fait mauvais ; MM. Krstitch et Simovitch (de Belgrade) comptent deux succès sur deux cas ; Graffin n'a eu qu'à se louer de la greffe pour deux spondylolyses et trois spondylolisthésis ; le professeur Mathieu s'en est également bien trouvé.

M. Glorieux prouve par la radiographie la

double pathogénie du spondylolisthésis — trauma et congénitalité — insiste avec Rœderer sur la réalité de la scoliose listhésique, et ce dernier recensant, à travers la littérature, les opérations effectuées, montre le bien-fondé de quelques-unes d'entre elles et les erreurs de quelques autres.

M. Huc discute la pathogénie qui s'appuie sur la base frêle de radiographies variables selon les incidences.

### Le mal de Pott.

**Chez l'enfant.** — *La Société belge d'orthopédie* a consacré plusieurs séances à la discussion des indications de l'opération d'Albee dans le *traitement du mal de Pott de l'enfant.*

M. Blankoff reste partisan de la greffe osseuse chez l'enfant, mais il estime que tous les cas ne doivent pas être indifféremment opérés ; au sanatorium marin de Breedene, sur 400 Pott, 63 ont été opérés. L'intervention est incertaine ou mauvaise en dessous de sept ans, et utile au-dessus de cet âge ; l'état général du malade a grande importance, ainsi que la cure post-opératoire qui doit être faite dans un sanatorium.

M. Billet est chaque jour plus convaincu du rôle actif du greffon d'Albee ; il l'utilise de plus en plus fréquemment chez l'enfant.

M. Delchef est abstentionniste chez l'enfant ; il estime que la valeur de la guérison obtenue par le traitement orthopédique, le mode évolutif du greffon, l'absence de preuve de son action biologique, la nécessité de combiner un traitement orthopédique prolongé au traitement chirurgical sont autant d'arguments en faveur de cette abstention.

M. Richard apporte l'expérience et les conclusions qu'il tire de 360 opérations ankylosantes dans le mal de Pott de l'enfant. Sa statistique est très favorable à cette intervention grâce à la rigueur des règles qu'il observe : ne jamais opérer de tuberculeux évolutifs, ni les enfants qui n'ont pas été préparés par un séjour climatique de plusieurs semaines ; ne jamais exercer aucun traumatisme opératoire au niveau du foyer tuberculeux.

M. Le Fort défend l'opération d'Albee chez l'enfant aussi bien que chez l'adulte.

M. Trèves reste un partisan convaincu du traitement uniquement orthopédique, l'opération n'ajoutant rien, selon lui, aux bienfaits d'une cure climatique conduite dans de bonnes conditions.

M. Lorthioir estime que, bien plus que l'âge de l'enfant, c'est le siège de son mal qui est à prendre en considération. Il croit que l'opération d'Albee est indiquée à tout âge dans les maux de Pott lombaires de l'enfant ; il est moins convaincu de l'efficacité de l'opération dans les maux qui siègent sur la colonne dorsale où des facteurs d'ordre purement mécanique s'opposent au développement normal du greffon.

M. Maffei croit au rôle biologique du greffon ; celui-ci est le résultat soit d'un transport de calcium, soit d'une modification circulatoire. Il montre qu'il n'est pas indifférent de prendre un greffon autogène ou un greffon hétérogène et présente différentes pièces anatomiques à l'appui de cette thèse. Il en déduit que l'opération chez l'enfant est non seulement favorable, mais doit être pratiquée précocement. Lorsqu'il y a une destruction des corps vertébraux, la greffe, quoique amenant la guérison du foyer tuberculeux, n'est pas suffisante pour empêcher la formation d'une gibbosité ; l'opération d'Albee doit donc être suivie, chez l'enfant, d'un traitement orthopédique complémentaire.

**Chez l'adulte.** — M. Leclerc (de Dijon) publie une enquête sur ses *Résultats éloignés dans l'opération d'Albee dans le mal de Pott de l'adulte* (*Presse médicale*, 28 oct. 1936). Il a trouvé, sur 26 cas, 16 résultats excellents et 3 bons, ce qui donne 73 p. 100 de guérisons cliniques. Parmi ses opérés, certains avaient repris un dur métier.

Mais il ne faut pas dire que le mal de Pott est guéri par la greffe. Il faut continuer à immobiliser ces malades durant longtemps, et d'autant plus longuement que l'opération aura été pratiquée plus près du début. En tous cas, ce traitement post-opératoire ne devra jamais être inférieur à un an.

L'étude des échecs est particulièrement instructive. Chez un malade, il existait avant l'opération des troubles compressifs, et quatre ou cinq vertèbres étaient atteintes. Plus souvent, il y a eu erreur de technique. Enfin, chez d'autres sujets, il y a eu, après l'opération, extension du foyer tuberculeux aux vertèbres voisines. Ces mauvais résultats conduisent l'auteur à conclure que la greffe est une très bonne opération quand seules deux vertèbres sont atteintes. Si le foyer est plus étendu, les chances de succès sont plus aléatoires.

**Autres affections vertébrales.** — M. Rœderer présente un cas d'**ostéochondrite vertébrale associée à une fragilité osseuse congénitale**, ostéochondrite de la cinquième vertèbre dorsale qui évolua sous ses yeux pendant quatre ans. La vertèbre, en pointe acuminée, se dilata peu à peu et reprit en même temps son opacité. Le diagnostic de mal de Pott, posé au début, était manifestement erroné. Cette fillette présente également un syndrome de fragilité osseuse congénitale caractérisé par divers éléments et, en particulier, par

des fractures spontanées des membres inférieurs qui consolident d'ailleurs assez rapidement. La coïncidence d'une fragilité osseuse et d'une ostéochondrite vertébrale ne paraît pas avoir été signalée avant cette observation (*Soc. péd.*, 16 juin 1936).

M. René Puig (de Lyon) consacre une étude au diagnostic de **l'ostéoarthrite vertébrale mélitococcique** qui, on le sait, au cours d'une évolution qui se compte par mois et même par années (malgré certaines opinions), peut simuler le mal de Pott à s'y méprendre, d'autant qu'on peut y voir des abcès ossifluents. Deux faits frappent particulièrement, à la lecture des observations : l'histoire clinique de la maladie est faite de poussées douloureuses successives, coïncidant ou non avec d'autres manifestations mélitococciques, et la ressemblance considérable des lésions ostéo-articulaires avec le rhumatisme vertébral, la production importante d'ostéophytes. Cette ostéite se distingue du mal de Pott par la présence de signes de régénération osseuse dès le début des lésions : les lésions de destruction marchent de pair avec les lésions de cicatrisation.

Trois cas d'ostéite rachidienne due à des **mycoses vertébrales** différentes (blastamycose, actinomycose, sporotrychose), sont publiés par MM. Allenbach, Zimmer, Meyer et Sartory (*Rev. d'orth.*, nov. 1936). Les auteurs constatent qu'aucun des symptômes cliniques, symptômes d'ailleurs différents dans les trois cas, ne permet d'affirmer l'origine des lésions. C'est l'image radiographique qui a donné l'éveil ; elle montre une sclérose accentuée des os atteints, l'absence de destruction et d'effondrement aussi importants que dans la tuberculose vertébrale, la présence de foyers de destruction limités et entourés d'une coque scléreuse.

Dans deux cas d'*insuffisance vertébrale* particulièrement tenace et douloureuse, chez deux jeunes filles que rien n'a soulagées, et dont les radiographies étaient absolument négatives, Galland (de Berck) procéda à la résection sous-cutanée de cinq ou six apophyses épineuses et obtint, quelques jours après l'intervention, une disparition du syndrome douloureux (*Soc. chirurg. Paris*, 15 mai 1936).

Dans un article sur la *scoliose des nourrissons* M. Harrenstein (*Rev. d'orth.*, juil. 1936) rappelle, que, chez l'enfant en bas âge, les courbures latérales fixées de la colonne vertébrale, ne montrant aucune anomalie dans le développement du squelette, fournissent néanmoins une partie des scolioses qui se voient à un âge plus avancé. On ne saurait, par conséquent, les négliger. L'auteur est d'ailleurs assez pessimiste en ce qui concerne ces scolioses précoces, fort différentes des scolioses rachitiques. Nous avions, personnellement, dans des articles parus sous nos deux noms, montré que ces scolioses sans malformations visibles étaient souvent plus graves de pronostic que les scolioses avec déformations très visibles (hémi-vertèbre, par exemple).

**Divers problèmes cliniques et thérapeutiques des malformations congénitales des corps vertébraux** sont passés en revue par Richard et Duban (*Rev. d'orth.*, nov. 1936).

**Le bassin.** — Le rôle du chirurgien, dans les *arthrites sacro-iliaques*, est défini par Massart et par Herbert (*Aix-les-Bains médical*, juillet 1936). Il semble que celui-ci ne doive entrer en scène qu'après échec de la ceinture, dont celle de Menell, qui n'est peut-être pas la meilleure. Les indications, dont les phénomènes douloureux constituent la base, sont d'ailleurs difficiles à préciser. Massart emploie une grande tarière, et il lui suffit, pour creuser le canal de son greffon, de trois petites incisions : une médiane, sur la ligne sacrée, pour savoir à quelle profondeur se trouve la face postérieure du sacrum, et deux latérales, en dehors des épines iliaques supérieure et postérieure. L'immobilisation doit être longue : trois mois environ.

Herbert rappelle l'intervention de Royle (de Sydney) qui bloque d'arrière en avant l'articulation avec deux vis d'os de bœuf.

Graber-Duvernay propose le forage de l'articulation sacro-iliaque, selon le procédé utilisé pour le forage de l'extrémité du fémur.

M. Vidal-Naquet (*Soc. chirurgiens*, fév. 1937) présente l'observation d'une malade de trente-quatre ans chez laquelle il a pratiqué une **arthrodèse extra-articulaire de l'articulation sacro-iliaque** droite pour sacro-coxalgie avec gros abcès lombaire, au moyen d'un greffon tibial. Au bout d'un mois, les douleurs avaient totalement disparu, et l'abcès, sans avoir été ponctionné, était complètement résorbé. Selon l'auteur, il n'est pas utile d'immobiliser dans un appareil plâtré ; un décubitus de quatre mois suffit.

MM. Ingelrans et Decoux (de Lille) se demandent s'il faut intervenir dans les **disjonctions de la symphyse pubienne** (*Rev. d'orth.*, nov. 1936) et constatent que le diastasis a tendance à la diminution spontanée, même sans traitement, que la persistance de la lésion peut être indolore et conciliable avec un excellent résultat fonctionnel.

## Le membre supérieur.

**L'épaule.** — Dans **l'élévation congénitale de l'omoplate**, M. Tavernier (de Lyon) (*Lyon chirurg.*,

avril 1936) s'est bien trouvé d'appliquer un procédé imaginé par M. Nové-Josserand pour les épaules ballantes. Après avoir reséqué les pièces osseuses d'union, abaissé l'omoplate par désinsertion des muscles rétractés, il libéra la quatrième côte de son périoste, la sectionna à une dizaine de centimètres de la colonne et la fit passer par l'orifice creusé à la partie moyenne de l'omoplate, puis sutura le bord spinal au rhomboïde et au trapèze pour maintenir la côte dans le trou.

Dans la *Presse médicale*, MM. Lacapère, Morlaas et Fenal (5 août 1936) consacrent un mémoire à la **péri-arthrite de l'épaule**, qui en elle-même est une affection bénigne, mais qui est la cause de troubles pénibles et gênants et de diagnostic souvent difficile.

Le **décollement obstétrical de l'épiphyse supérieure de l'humérus** est l'objet d'une étude importante de M. Lucien Michel dans la *Revue d'orthopédie* (mai 1937). Les classiques niaient l'existence du décollement obstétrical, ce qui pouvait se comprendre avant l'ère radiographique, mais il est surprenant que des auteurs récents aient adopté cette attitude, meme Broca qui disait qu'on n'en observait plus de nos jours. Les auteurs étrangers — italiens particulièrement — reconnaissent, au contraire, cette entité pathologique. Nombre de cas doivent être confondus avec la paralysie obstétricale de l'épaule.

L'association avec d'autres lésions est fréquente. D'ailleurs, le décalage huméral obstétrical supérieur doit être assez rare au demeurant, et la difficulté est grande de préciser le diagnostic entre le décollement épiphysaire et la fracture diaphysaire.

La consolidation se fait entre quinze et vingt jours. Les séquelles sont fréquentes et importantes. Comme traitement, après réduction, il faut maintenir le bras dans un appareil, en attitude de « garde d'escrime », mais il sera bon de vérifier radiologiquement le résultat obtenu.

Si le diagnostic n'est fait qu'après la première semaine, il faut utiliser la réduction douce et progressive par traction aux poids. Plus tardivement, le traitement, uniquement chirurgical, consistera en ostéotomie de dérotation humérale.

Sous le nom de luxation inféro-interne, Pétrignani propose de désigner un type relativement rare de **luxation traumatique de l'épaule** qui, tout en appartenant à la variété sous-glénoïdienne, se rapproche à certains égards de la variété antéro-interne. Il est caractérisé par : 1° La situation à la fois inférieure et interne de la tête par rapport à la cavité glénoïde ; 2° le blocage de la tête au-dessous du rebord glénoïdien, au niveau d'une perte de substance constante trochinienne ; 3° la solidarité du scapulum et de l'humérus avec bascule du bloc capito-scapulaire, bascule qui diminue ou supprime l'abduction si caractéristique des luxations sous-glénoïdiennes classiques ; 4° la constance d'une fracture de la grosse tubérosité et la relative fréquence des complications nerveuses (cubital).

**Le coude.** — Les **fractures de l'épitrochlée**, plus rares chez l'adulte que chez l'enfant et le plus souvent parcellaires, sont étudiées par M. Siméon (*Rev. d'orth.*, juil. 1936), qui en a observé plusieurs cas.

La plus fréquente est la fracture marginale inférieure qui correspond à l'arrachement de la surface d'insertion supérieure du faisceau moyen du ligament latéral interne. Aussi, résulte-t-elle, en général, de l'abduction forcée de l'avant-bras sur le bras. Elles guérissent, très souvent, sans laisser de séquelles, mais le traitement appelle cependant l'intervention (enclouage) lorsque le fragment est totalement détaché. Les parcellaires guérissent anatomiquement et fonctionnellement, sans opération, comme souvent l'a dit un d'entre nous.

Une anomalie rare, la **flexion congénitale de l'avant-bras par brièveté musculaire**, est signalée par M. Lombard (d'Alger) (*Revue d'orthop.*, nov. 1936, p. 674).

## L'avant-bras.

**Fractures de l'avant-bras chez l'enfant.** — Jacques Leveuf et Henri Godard ont consacré au traitement de ces fractures un important mémoire paru dans le numéro de décembre 1936 du *Journal de chirurgie*.

Leveuf et Godard posent en principe que toute fracture des deux os de l'avant-bras doit être traitée d'abord par des méthodes orthopédiques. Le contrôle de la réduction sous l'écran radioscopique, le maintien d'un écartement des deux os de l'avant-bras soit par une compresse graduée (principe de l'appareil de Nélaton), soit par un fuseau de bois inclus dans l'appareil plâtré (comme le recommande Böhler), ont amélioré la proportion des succès obtenus par la réduction manuelle.

Mais soit que la réduction n'ait pas été faite immédiatement, soit que la disposition anatomique de la fracture (irrégularité des fragments, interposition musculaire) ait empêché une bonne coaptation, il subsiste un certain nombre de fractures des deux os de l'avant-bras pour lesquelles une réduction par opération est nécessaire.

Et, dans ce cas, une fixation des fragments est généralement indispensable. Leveuf et Godard conseillent un enchevillement central avec un

fragment d'os prélevé sur le sujet lui-même, au niveau de la face interne du tibia. On fait suivre l'enchevillement d'une immobilisation d'au moins six semaines dans un appareil plâtré.

C'est également la conclusion de l'étude de seize cas d'**enchevillement intramédullaire des fractures diaphysaires**, simple ou composé, de Laffitte (de Niort) (*Rev. d'orth.*, mars 1937), qui montre la nécessité de juxtaposer exactement les deux fragments et de les maintenir bien accolés, et aussi de bien immobiliser, car la greffe ne saurait empêcher seule l'angulation. Elle est utilisable surtout à l'avant-bras et à la jambe.

Un travail récent de R. Waegelé dans le *Bulletin chirurgical des accidents du travail* (avril 1937) résume admirablement cette question de l'enchevillement par greffon osseux dans le traitement des fractures.

Cette prothèse peut être également mise en œuvre dans le traitement des pseudarthroses ; une contre-indication absolue est l'âge avancé du sujet. Les contre-indications relatives sont : les fractures ouvertes et les fractures fermées dont les fragments sont taillés en longs biseaux ou sont multiples.

### Membre.

**Syndrome de Volkmann.** — La *rétraction ischémique de Volkmann* des fléchisseurs des doigts (que l'on décrit encore trop souvent sous le nom de paralysie ischémique) n'a pas encore sa pathogénie nettement élucidée, malgré les intéressants travaux du Congrès français d'orthopédie de 1935, dont nous avons donné l'analyse dans notre revue de l'an passé (rapport de Massart, communication de Leveuf, etc.).

Tavernier et Dechaume ont saisi sur deux enfants de huit et dix ans ces lésions initiales, tout à fait analogues à celles des infarctus viscéraux qu'avaient incriminées Mouchet puis Leriche. La nécrobiose a intéressé simultanément dans les faits de Tavernier et Dechaume les fibres musculaires et les filets nerveux (*Soc. de chir. de Lyon*, 12 nov. 1936 ; dans *Lyon chirurgical*, janv.-fév. 1937).

Dans les deux cas, la perméabilité artérielle était conservée, et « la localisation de l'infarctus à la loge sous-aponévrotique donne l'impression qu'un coup de vaso-dilatation intense a mis sous tension cette loge ostéo-fibreuse inextensible, écrasant les vaisseaux et interrompant leur circulation sans qu'ils soient thrombosés. Le point de départ de ce réflexe vaso-dilatateur pourrait être aussi bien une lésion de l'artère ou de la veine humérale, du médian que le foyer de fracture lui-même, ou enfin une compression directe... Il ne faut pas chercher uniquement le premier moment du syndrome dans la lésion artérielle... » Il faut donc que le chirurgien aborde le foyer traumatique, réduise la fracture, vérifie l'état des vaisseaux et des nerfs et traite leurs lésions.

Un peu plus tard, à la même Société (19 novembre 1936, *Lyon chirurgical* de janvier-février 1937), Guilleminet a montré qu'on abusait du nom de syndrome de Volkmann. Il faudrait, selon lui, réserver ce nom à la maladie musculaire. Le *vrai Volkmann* a pour substratum anatomique un infarctus musculaire sous la dépendance d'un trouble artériel (soulèvement, ou contusion, ou rupture). Ultérieurement des réactions vaso-motrices locales aggravent le travail de rétraction cicatricielle qui aboutit à la griffe des fléchisseurs. Cet infarctus a été prouvé par Tavernier et Dechaume.

Quand elle existe, la lésion musculaire du Volkmann est définitive, et les opérations sur l'artère (sympathectomie ou artériectomie) ont des chances d'échouer (faits de Leriche, de Funck-Brentano, de Perrot, de Leveuf).

A côté de ces formes indiscutables, il y a de faux Volkmann chez des sujets qui, comme celui de Guilleminet (garçon de dix ans), ont des fractures du coude avec troubles nerveux, voire même avec des lésions artérielles. Ils peuvent avoir des griffes souples des doigts. L'infarctus musculaire ne se produit sans doute pas.

Guilleminet pense qu'une aptitude spéciale de certains enfants au spasme, un état de spasmophilie peut expliquer les conséquences irrémédiables dans certains cas, bénignes dans d'autres d'une atteinte artérielle.

Plus récemment, à la même *Société de chirurgie de Lyon* (3 décembre 1936), Wertheimer, Dechaume et Frieh ont conclu de leurs recherches expérimentales que des infarctus musculaires pouvaient succéder à des arrêts de la circulation veineuse.

### La main.

**Malacie du semi-lunaire (Maladie de Kienböck).** — Madier et Ségal ont communiqué le 17 février 1937 à l'Académie de chirurgie un cas de maladie de Kienböck bilatérale. Au poignet gauche, on pouvait invoquer un traumatisme, mais, en prenant pour comparaison un cliché du poignet droit qui était parfaitement normal et indolore, on a trouvé le même aplatissement du semi-lunaire avec aspect pommelé.

Les auteurs croient donc que le rôle du traumatisme, soit le traumatisme unique, brutal, soit les petits traumatismes répétés, n'est pas pri-

mordial. La « lunarite » est une *dystrophie osseuse préexistante à la fracture*, si celle-ci se produit.

Albert Mouchet estime que, si l'on peut invoquer dans certains cas une prédisposition congénitale à la maladie, dans d'autres, des lésions d'ostéomyélite larvée, il faut admettre dans bon nombre de cas (sinon dans la plupart), pour le lunaire comme pour le scaphoïde, que la *fracture est primitive et la malacie secondaire*. Seulement, il s'agit de fissures minimes qui échappent à l'examen clinique et qui sont difficiles à voir à l'examen radiographique, si on ne fait pas usage d'une loupe.

Le 12 mai dernier, à l'Académie de chirurgie, Albert Mouchet rapporte deux observations intéressantes communiquées par M. Dubau (du Val-de-Grâce) de malacie du semi-lunaire, où l'extirpation de l'osselet, pratiquée après échec de la physiothérapie, a fourni d'excellents résultats. Ce traitement radical ne doit pas être utilisé précocement, mais il est le traitement de choix, toutes les fois que le traitement conservateur (immobilisation du poignet, bains chauds, diathermie) laisse subsister des douleurs et de la gêne fonctionnelle.

L'**arachnodactylie** est un syndrome isolé par M. Marfan en 1896 sous le nom de dolichosténomélie et caractérisé par l'allongement parfois démesuré des os des membres, leur amincissement (aspect arachnéen des mains et des pieds), le faible développement musculaire, la disparition de la graisse sous-cutanée, des dysmorphies du rachis, du crâne, du thorax, des troubles cardiaques, des lésions oculaires accentuées. Deux cas en sont présentés par MM. Julien Huber, J.-A. Lièvre et Mme Hector (*Soc. de pédiatrie*, janvier 1937) et par M. Rœderer (*Soc. de pédiatrie*, avril 1937). Le premier avait, entre autres, des pieds plats très marqués.

M. Marfan, à l'occasion de l'observation de Rœderer, dit qu'il pensait qu'en marge de cas aussi complets il existait des formes frustes, type de ces jeunes filles d'aspect gracile qui ne manquent pas d'élégance.

## Le membre inférieur.

Deux cas de *paraplégie obstétricale* du membre inférieur sont signalés par M. Lance (*Soc. de pédiatrie*, janvier 1937) et par M. Hœrner, Meyer et Haimovici (Réunion pédiatrique de l'Est, *Bull. Soc. pédiatrie Paris*, n° 6, juin 1936) qui paraissent relever de deux origines différentes. L'enfant de M. Lance (présentation du siège, mode des fesses) semblait atteint d'un syndrome de la queue de cheval par étirement ou arrachement radiculaire, et celui de M. Hœrner (dystocie fœtale), d'une hémorragie méningée abondante qui par compression, d'une part, par la sclérose et l'étranglement, d'autre part, a conduit à des lésions graves de la moelle. Ce deuxième cas attire l'attention sur l'apparition plus ou moins tardive de troubles nerveux dus à des hémorragies méningées et sur l'intérêt du repérage ventriculaire dans ces cas.

**Hanche ballante paralytique.** — Dans un cas de ce genre, Boppe a remédié chez une fillette de six ans à la paralysie complète des abducteurs de la hanche en fixant au grand trochanter, par deux grosses soies n° 7, le grand dorsal en arrière, le grand oblique en avant. Dans la suite, immobilisation plâtrée pendant quatre semaines, en hyperextension et abduction de 30 degrés. Ultérieurement, arthrorise antérieure du pied (*Acad. de chir.*, 4 nov. 1936, p. 1245).

Quand la *paralysie est bilatérale*, le traitement est excessivement difficile, écrit M. Schaap (d'Amsterdam) (*Revue d'orthop.*, sept. 1936), qui étudie exclusivement la question au point de vue de l'appareillage. Il a vu, sous l'influence des mouvements rendus possibles grâce à l'appareil, une légère récupération des muscles atteints de paralysie.

Dupuy de Frenelle, pour le **traitement de la hanche flottante** (*Congrès de chirurgie*, 1936), propose la réfection du ligament rond et comprend ainsi cette intervention : il fore un tunnel qui traverse le col du fémur, la tête fémorale et, à l'aide d'une instrumentation spéciale, la cavité cotyloïde, puis glisse dans ce tunnel un robuste tendon de renne.

## Le genou.

Les **dérangements internes du genou** étaient à l'ordre du *Congrès international de chirurgie orthopédique* de Bologne (septembre 1936).

Les rapporteurs, MM. Bragard (Allemagne), Platt (Grande-Bretagne) et Kalina (Pologne) pensent que le traitement d'une lésion méniscale doit être avant tout conservateur. Seuls, MM. Mathieu (Paris) et Walls (Argentine) sont partisans d'une intervention précoce, mais proclament la nécessité d'un diagnostic précis. De nombreux argumentateurs sont venus apporter le fruit de leur expérience, en ce qui concerne la reconnaissance d'une lésion méniscale et les diverses techniques proposées pour l'intervention.

En général, les lésions des ligaments croisés sont peu étudiées, et le traitement conservateur paraît être le plus fréquemment envisagé.

**Kystes des ménisques du genou.** — Les observations de kystes des ménisques du genou se multiplient, presque toujours au ménisque externe.

Desplas et Yovanovitch en présentent un beau cas à l'*Académie de chirurgie*, le 1er juillet 1936. C'est un type de kyste du ménisque externe, d'origine traumatique, pour lequel Desplas a eu recours à une méniscectomie totale, toujours préférable, en pareil cas, à la partielle.

**Malformation congénitale (en disque) des ménisques du genou.** — Middleton (d'Édimbourg) attire l'attention dans le *British Journal of Surgery* (octobre 1936) sur une malformation congénitale (disposition en disque du ménisque externe) qui produit un claquement avec ressaut dans les mouvements de flexion et d'extension presque au terme de leur course.

On observe le fait, quelquefois, aussitôt après la naissance ou dans les premiers mois de la vie, mais le plus souvent dans la seconde enfance ou même l'adolescence.

Dans la première enfance, il ne faut pas opérer ces genoux, le ressaut disparaissant souvent de lui-même dans l'avenir.

Middleton a trouvé dans les cas qu'il a opérés un ménisque externe en forme de disque épaissi, à cornes (l'antérieure surtout) élargies et recouvrant plus ou moins complètement le plateau externe du tibia. Le disque présente souvent une crête oblique en avant et en dehors, partageant ainsi le ménisque en deux versants.

**Tumeur blanche du genou de l'enfant et de l'adolescent.** — Jean Calvet étudie, dans une revue générale du *Journal de chirurgie* (nov. 1936), la valeur de l'arthrodèse du genou dans cette tumeur blanche.

Il en voit trois grandes indications :

1° Les formes attardées dans leur évolution ;

2° Les formes récidivantes ;

3° Les séquelles (mobilité réduite, genou angulaire simple ou complexe).

Il donne la préférence au procédé d'enchevillement transépiphysaire de Richard. Quand il existe une destruction importante des épiphyses, il faut recourir aux procédés extra-articulaires, tels que celui de Delahaye (arthrodèse fémoro-tibio-rotulienne).

**Cinq cas d'ankylose du genou** de diverses causes, dont une seule était osseuse, traités par arthroplastie sont relatés par MM. Mocquot, Boppe et Courvoisier (*Revue d'orthop.*, mars 1937). Il s'agissait quatre fois d'adulte, une fois d'un enfant chez qui le résultat ne fut pas bon. La technique suivie chez ces cinq malades fut celle de Putti, et, à ce propos, les auteurs déclarent qu'un des temps capitaux de l'intervention doit être l'allongement du tendon du quadriceps. Dans un cas, le délai fut plus court que ne le veut la règle classique, après la cessation des phénomènes inflammatoires. Il faut noter les lésions d'arthrite chronique qui se développent dans les néarthroses.

**Fractures transcotyloïdiennes avec luxation de la tête fémorale.** — Joël Mégnin (d'Alger), dans une communication à l'Académie de chirurgie, rapportée par l'un de nous (Albert Mouchet), le 2 décembre 1936, ajoute aux deux types bien connus de fractures du cotyle associées à une luxation de la tête fémorale ; 1° fractures par enfoncement avec luxation intrapelvienne de la tête ; 2° fractures du sourcil cotyloïdien avec luxation de la tête au-dessus du cotyle, un type beaucoup plus rare : la *fracture transcotyloïdienne* avec télescopage des deux fragments entraînant l'effacement de la cavité cotyloïde et l'expulsion de la tête fémorale dans la fosse iliaque externe.

Un cas de **luxation pathologique spontanée de la hanche**, comme signe initial de la coxalgie, est assez rare. Rœderer (*Soc. chirurgiens*, juillet 1936), en a présenté un cas indubitable dans une coxalgie sus-cotyloïdienne. La hanche fut réduite et le demeura. La coxalgie évolua sous une forme assez bénigne.

**L'artériographie dans la luxation congénitale de la hanche** a été employée par MM. Leveuf et Pierre Bertrand (*Presse médicale*, 20 mars 1937). Ce procédé peut être intéressant pour mettre en évidence certaines malformations capsulaires et, de ce fait, guider le traitement dans une certaine mesure.

MM. Boppe et J. Hécard, dans la *Presse médicale* (26 déc. 1936), à propos du **traitement des pseudarthroses du col du fémur**, rappellent qu'il se résume en deux modalités : l'ostéosynthèse par enchevillement et l'intervention indirecte de stabilisation de la pseudarthrose, faisant remarquer que, si l'ostéosynthèse donnait toujours de bons résultats, on n'aurait pas besoin de recourir à la seconde.

Fort longuement, au cours d'une séance des Journées orthopédiques de Turin (*Société franç. d'orthopédie*), le professeur Camera montre les résultats de l'intervention qu'il pratique dans les **inégalités de longueur des membres** qui, on le sait, consiste non dans l'allongement du membre malade, mais dans le raccourcissement du membre sain. Il a pratiqué 80 raccourcissements pour des différences de longueur variant de 4 centimètres et demi à 17. Presque la moitié étaient dues à des luxations congénitales de la hanche, 30 p. 100 à des paralysies infantiles, 20 p. 100 à des coxalgies. Les troubles fonctionnels qui résultent exclusivement de la différence de longueur disparaissent.

En ce qui concerne la luxation irréductible, c'est à la bifurcation du fémur qu'il fait appel : ostéotomie selon la technique de Momsen-Tavernier.

**Arthrorises.**

MM. H. L. et Christian Rocher furent chargés d'un rapport sur **les arthrorises dans les séquelles de la paralysie infantile**, au Congrès international de chirurgie orthopédique (Bologne, septembre 1936). D'après les statistiques recueillies auprès d'un certain nombre de chirurgiens, ces auteurs divisent les techniques en trois groupes : 1° Les arthrorises par butoir extra-articulaire ; 2° les arthrorises par butoir intra-articulaire ; 3° les arthrorises réalisant la butée au tarse par des résections plus complexes.

Ils passent en revue les différentes articulations arthrorisées, ainsi que les accidents dont la butée peut être le siège.

La discussion, très animée, oppose les partisans et les adversaires de cette méthode encore très nouvelle. Nombre d'entre eux la considèrent plutôt comme une intervention complémentaire et la combinent avec l'arthrodèse, en ce qui concerne le pied.

Quant aux techniques, M. Nové-Josserand (France), par sa technique d'arthrorise postérieure, a eu 87 p. 100 de bons résultats. Quand le butoir se résorbe à sa base, c'est qu'il y a eu faute de technique dans la taille du lambeau calcanéen. MM. Dega (Pologne), Yovtchich (Yougoslavie) ont eu de bons résultats par le procédé de M. Nové-Josserand.

M. Camera, qui la considère aussi comme une intervention complémentaire, pense que l'arthrorise postérieure doit se faire sur l'astragale. M. Strocker (Autriche), pour l'arthrorise postérieure, enfonce un petit greffon tibial dans le calcanéum. M. Scherb (Suisse) prend ses greffons sur le trochanter, mais M. Calendra (Italie), qui revendique la paternité de l'arthrorise, pense qu'il vaut mieux prendre la greffe au niveau de l'articulation paralysée.

Quant aux arthrorises antérieures, elles sont très recommandées par M. Delitala (Italie) et par d'autres auteurs. M. Michel (France) s'étend sur sa technique et montre les bons résultats de cette butée astragalienne antérieure à lambeau pédiculé antérieur. Il semble que le butoir doive moins s'émousser.

De très belles butées latérales sous-malléolaires sont présentées par MM. de Gaetano et Del Sarto, ainsi que par M. Galeazzi (Italie).

Au genou, l'arthrorise a été beaucoup moins employée. M. Maffei (Bruxelles) lui préfère l'arthrodèse ou même, plus simplement, l'appareillage. Seul, M. Deutschländer (Allemagne) rappelle qu'il a obtenu des résultats heureux, dans des *genu recurvatum* paralytiques, en transférant vers l'arrière le fragment inférieur du fémur, après ostéotomie supracondylienne.

Aux Journées de Turin (*Soc. française d'orthopédie*, le professeur Ugo Camera, dont une part très importante de l'activité orthopédique a été consacrée au traitement des difformités, des carences fonctionnelles dues aux paralysies et particulièrement à la paralysie infantile, insiste sur la nécessité de traiter séparément chacun des éléments de la difformité et montre ainsi des malades qui ont été soumis à huit ou dix interventions. Il a associé, dans une grande variété de combinaisons, des arthrorises, des arthrodèses, des ténodèses, des transplantations et des anastomoses tendineuses, l'emploi de ligaments artificiels et des ténotomies. C'est ainsi que les arthrorises postérieures et antérieures, qui lui paraissent les opérations majeures, ne sont pas employées par lui comme interventions isolées, mais plus simplement pour rendre plus efficace l'action des ténodèses ou des transplantations tendineuses.

La récente *Thèse de doctorat* de Bordeaux, de Christian Rocher, basée sur dix-huit observations du service du professeur Rocher, met au point, d'une façon claire et méthodique qu'on ne saurait trop louer, cette question des arthrorises dans le traitement des séquelles de la paralysie infantile.

Toute une partie originale de la thèse de Christian Rocher est consacrée à l'étude des surfaces de roulement de l'articulation du genou et de l'articulation tibio-tarsienne, à la physio-pathologie de l'articulation paralytique.

On y trouvera un exposé de la construction des arthrorises, des indications de ces opérations, des divers procédés opératoires et de leurs résultats.

**Le pied.**

Dans son rapport sur le **traitement chirurgical des cals vicieux du cou-de-pied** (*Cong. français d'orthopédie*, oct. 1936), M. Padovani conclut qu'il convient d'être éclectique.

Les opérations reconstructrices, telles que l'ostéotomie, sont les plus recommandables : ostéotomie directe dans les cas récents et à déviation latérale pure, résection modelante, dans les cas anciens, ostéotomie sus-malléolaire, rarement indiquée.

L'astragalectomie sera indiquée surtout dans les fractures anciennes avec ostéophytes abondants et altération des cartilages articulaires. L'indication est formelle s'il existe une fracture associée de l'astragale.

L'arthrodèse ou la résection tibio-tarsienne sera réservée aux très graves déformations articulaires et aux cas où une astragalectomie anté-

rieurement pratiquée a laissé persister des troubles douloureux marqués.

A propos des **fractures vicieuses du cou-de-pied**, signalons encore un article de Patoir (de Lille) (*Rev. d'orthop.*, mars 1937), sur le traitement de ces fractures ; il rappelle que du premier traitement dépend l'avenir fonctionnel de l'articulation et préconise la position anatomique, qui a de gros avantages au point de vue résultats éloignés. L'avenir fonctionnel du pied ne dépend pas absolument de la réduction anatomique, et il ne faut pas précipiter les indications d'une intervention sanglante qui reste l'exception.

**Trois cas de luxations tibio-tarsiennes sans fracture**, faits très rares et même niés par Destot, et qui demandent, sans doute, comme mécanisme, un diastasis temporaire, ont été vus par Padovani et Robert Judet (*Rev. d'orthop.*, janvier 1937). Deux fois ils purent, dans un bref délai après l'accident, procéder à la réduction sanglante et à la fermeture primitive ; une autre fois, ils pratiquèrent l'astragalectomie.

Après avoir exposé les différents procédés de **correction des déformations osseuses dans le pied talus paralytique**, M. Bertrand (*Rev. d'orthop.*, mars 1936) publie la description de sa technique personnelle : double résection médio-tarsienne et sous-astragalienne avec rétropulsion du pied et formation d'une butée antérieure scaphoïdienne.

M. Graffin (*Presse médicale*, 13 janvier 1937) décrit un procédé qui lui est personnel de **traitement ambulatoire des fractures du calcanéum** qui lui a donné des résultats infiniment meilleurs que la plupart de ceux obtenus avec les méthodes habituelles. Pour remédier à l'aplatissement de la voûte plantaire, il s'efforce de faire marcher ses malades dans un appareil plâtré à chambre libre, qui rétablit peu à peu la forme anatomique du pied.

Dans les fractures rares, notons cette **fracture de l'angle inférieur de la grande apophyse du calcanéum** que MM. Hamant et Grimault décrivirent dans le numéro de juillet 1936 de la *Revue d'orthopédie*, et dont ils virent quatre cas. Le mécanisme paraît être une flexion forcée de l'articulation de Chopart dû à un traumatisme portant sur la face dorsale du pied. Le ligament calcanéo-cuboïdien arrache un petit fragment calcanéen.

Un **kyste essentiel du calcanéum** observé chez un enfant de quinze ans, présentant des douleurs au voisinage du cou-de-pied, sans gonflement accentué, donna l'occasion à M. A. Sobel (*Soc. radiol. médicale*, décembre 1936) de faire l'examen de l'autre pied, et l'auteur constata avec surprise une grande cavité kystique ayant évidé l'os et ne donnant lieu à aucun symptôme. Quelle est l'origine exacte de ces kystes ? La part à faire à la syphilis doit-elle être étendue ?

**Hallux valgus.** — A la Société belge d'orthopédie (février-mars), Hendrix et Kempeneers étudient la pathogénie et le traitement de l'*hallux valgus*. Pas d'hallux valgus sans pronation de l'avant-pied et supination de l'arrière-pied, qui sont les éléments du pied valgus. Telle est la cause qui met le jambier postérieur dans l'incapacité de remplir son rôle de supinateur. En bref, l'hallux valgus est, à l'âge adulte, la réponse du pied antérieur au valgus de l'adolescence.

L'évolution du pied valgus, qui conduit à l'hallux valgus, est encore influencée par divers facteurs : troubles statiques, port de chaussures inadéquates, etc. Important aussi est l'affaissement de la voûte transversale transmétatarsienne (pied étalé antérieur), qui aboutit aussi à la formation de l'hallux valgus.

Cette conception pathogénique justifie la critique de l'opération de Hueter-Mayo, qui, en enlevant la première tête métatarsienne, augmente la déficience de l'appui antéro-interne du pied, tandis que l'opération de Hohmann, au contraire, abaisse cette première tête métatarsienne, tendant ainsi à corriger la supination pathologique de l'avant-pied, et à restituer l'appui indispensable, tout en corrigeant le valgus de l'hallux.

Un exposé est fait d'une semelle orthopédique originale, qui n'a pas pour but d'être un support, mais constitue un appareillage actif ayant un effet curatif.

Au cours de la discussion qui a suivi, Verbrugge a confirmé les idées qu'il exposa jadis dans le rapport présenté à la Société belge d'orthopédie ; il reste, comme Trèves, partisan de l'opération de Mayo, tandis qu'Hustinx, envisageant surtout la subluxation de la phalange de l'hallux sur le premier métatarsien, résèque, en arrière de la première tête métatarsienne, un coin à base externe. R. Sœur reprend pour son compte la théorie de Steindler et accorde, comme Hohmann, une grande importance au rétablissement de l'appui antéro-interne du pied.

## Crâne.

**Fractures du crâne chez les enfants.** — D'une étude communiquée par M. Sorrel, Mme Sorrel-Déjerine et Gigon à l'Académie de chirurgie, le 10 mars 1937, et portant sur 109 cas de *fractures du crâne chez les enfants*, trois faits se dégagent :

1° Les fractures du crâne, convenablement traitées, sont relativement assez bénignes, même si elles ont présenté, au début, des symptômes qui paraissent fort graves ;

2° Ces fractures guérissent avec une curieuse rapidité (huit à quinze jours d'hôpital) ;

3° Elles ne laissent que fort rarement des séquelles importantes (hémianopsie, crises convulsives).

L'étendue du trait de fracture et le nombre des irradiations ne sont pas en rapport avec la gravité des signes cliniques.

Les modifications du pouls constituent un signe capital ; le pouls, qui reste accéléré et en même temps faible et irrégulier, doit inspirer une grande méfiance.

A côté des signes neurologiques indiquant sans discussion possible la nécessité de l'intervention, il faut tenir compte de signes neurologiques discrets, tels que la diminution du tonus musculaire et la diminution de vivacité du retrait du membre.

Les modifications pupillaires sont des signes infidèles.

L'intervention est inutile dans les cas où, l'état de choc une fois dissipé, on voit le blessé sortir peu à peu de sa torpeur, en même temps que le pouls se rapproche de la normale.

Dans tous les autres cas, mieux vaut intervenir : immédiatement, s'il existe une fracture ouverte ou des signes neurologiques importants ; dans les trente-six ou quarante-huit heures, si le coma persiste et que le pouls reste accéléré, et sans tarder beaucoup plus si, après une période d'amélioration apparente, on constate la persistance d'un état d'obnubilation et d'une accélération du pouls.

Fèvre (*Acad. de chir.*, 14 avril 1937) accorde une grande confiance au signe de la mydriase unilatérale.

### Organes génitaux.

**Hypospadias.** — Un mémoire de Leveuf et Godard est consacré à la cure de l'hypospadias par une plastie scrotale spéciale (greffe temporaire de la verge sur le scrotum (*Journal de chirurgie*, sept. 1936), qui évite une cystostomie préalable.

---

# UN CAS DE VOLUMINEUX SYMPATHOME EMBRYONNAIRE DE LA RÉGION PELVIENNE CHEZ UN BÉBÉ DE SIX MOIS

## TRAITEMENT RADIOTHÉRAPIQUE

***(Guérison se maintenant depuis deux ans et demi)***

PAR

le Pr H.-L. ROCHER
(Bordeaux).

Il existe deux types néoplasiques communs aux divers segments du système nerveux sympathique et de ses paraganglions :

1° Le *sympathome embryonnaire* constitué d'éléments plus ou moins jeunes analogues à ceux des ébauches embryonnaires, ou caractérisé par la présence de rosettes et de fibrilles plus ou moins différenciées ;

2° Le *sympathome ganglionnaire* ou ganglioneurome caractérisé par la présence de cellules ganglionnaires jeunes ou adultes.

Le sympathome embryonnaire est toujours une tumeur maligne — il a été longtemps confondu avec des sarcomes, — il est formé de cellules sympathiques qui n'atteignent nulle part la différenciation ganglionnaire. Ces cellules restent dans certains cas à l'état de sympathogonies, cellules-mères du sympathique, dans d'autres cas, elles sont plus évoluées : ce sont des sympathoblastes. D'où les deux variétés de sympathomes embryonnaires : sympathome sympathogonique et sympathome sympathoblastique. Notre observation est un exemple de la première variété.

Nous avons eu l'occasion de traiter un bébé atteint de sympathome sympathogonique. De telles tumeurs apparaissent toujours chez les enfants au-dessous de douze ans, et surtout dans les toutes premières années.

L'étude des sympathomes embryonnaires remonte au travail d'Alezais et Peyron à la Réunion biologique de Marseille 1907. Signalons la thèse toute récente de P. Bérard (Paris, 1930) sur les tumeurs communes au système nerveux sympathique et aux paraganglions, inspirée par Peyron, et dans laquelle on trouvera une étude histologique parfaite et une bibliographique complète. L'auteur a réuni

en six groupes topographiques les différentes observations de sympathomes de la tête et du cou, du thorax, de la région lombo-abdominale, des capsules surrénales proprement dites, du bassin et coccyx, du sympathique périphérique.

Dans cette ample moisson de faits, nous trouvons une observation qui se rapproche de la nôtre : celle de Pick : Fillette de deux ans et demi, atteinte de troubles de la miction. A l'autopsie, tumeur remplissant le petit bassin et issue de l'utérus. Envahissement des ganglions rétro-péritonéaux et mésentériques, du vagin et de l'ovaire droit.

Dans le cas que nous publions, il nous paraît que ce soit la chaîne sympathique présacrée qui soit le point de départ de la tumeur.

Tout acte opératoire radical étant impossible, nous nous sommes borné au traitement radiothérapique : le professeur Rechou a obtenu un résultat parfait jusqu'ici, dépassant toute espérance.

Un examen du 20 mai 1937 (deux ans et demi après la biopsie) montre :

1° L'excellent état de l'enfant et son développement normal ;

2° L'absence de toute tuméfaction, soit extrapelvienne, soit intrapelvienne.

Il est véritablement intéressant de noter l'action si nette de la radiothérapie, la tumeur était inextirpable. Ce résultat sera-t-il définitif ou encore de longue durée ? L'avenir nous le démontrera ; mais il nous a paru opportun de rapporter ce fait, car, à l'encontre de l'opinion du radiothérapeute et des chirurgiens auxquels cette enfant a été montrée, elle était considérée comme perdue. Or, elle jouit actuellement de la plus parfaite santé.

Dernièrement, Wendel (Magdebourg) dans le *Zentralblatt f. Chirurgie*, t. LXIII, janvier 1936, p. 8-11, a présenté une courte étude à propos d'un cas de sympathoblastome observé chez une fillette de six ans. Après une grippe suivie de parotidite, l'enfant présente une tumeur bosselée et dure, occupant tout le côté gauche de l'abdomen. Des signes d'occlusion intestinale apparaissent ; le gros intestin est comprimé mais non envahi (examen radiographique). L'examen du sang démontre une diminution du nombre des hématies et de la teneur en hémoglobine, une leucopénie modérée, une lymphocytose accentuée.

En raison des phénomènes d'occlusion, l'intervention montre une volumineuse tumeur rétro-péritonéale très vasculaire, fixée à la paroi postérieure du corps, recouvrant l'aorte, la veine cave, le rein gauche et la colonne vertébrale ; son ablation est impossible ; on pratique une biopsie. Les accidents d'occlusion cessent.

L'examen histologique révèle l'aspect typique du sympathoblastome : cellules arrondies, en rosettes, et, à l'intérieur de celles-ci, fibrilles fines très enchevêtrées les unes dans les autres. Malgré deux séries successives de radiothérapie, la tumeur continue à évoluer, les signes de compression médullaire apparaissent : névralgies, paralysie, rétention d'urine ; la vessie ne peut être vidée que par sondage ; il en résulte de la cystite et de la pyélite. L'enfant meurt cinq mois après l'opération, sans qu'on ait constaté de métastase, cliniquement ou radiographiquement.

A l'occasion de cette observation, Wendel rapporte le nom des auteurs qui se sont occupés de cette question, tout en faisant remarquer qu'au début ces tumeurs ont été prises pour des sarcomes.

Herxheimer, en employant la méthode de Bielschowski, a montré la nature exacte de ces néoplasies, et, en 1913, il en comptait 28 cas dans la littérature médicale.

Wendel croit qu'il en existe actuellement une soixantaine de cas et fait un exposé histologique rapide de ces tumeurs d'origine sympathique.

Son observation était intéressante à rappeler, étant donnée la différence d'évolution (malheureuse, survenue après l'application du traitement radiothérapique) avec notre petite malade, dont nous donnons maintenant l'observation.

OBSERVATION. — Hélène Ch..., six mois, originaire de la Dordogne, nous est présentée, le 15 janvier 1935, par son médecin, le Dr Lagoree (d'Exeideuil), qui, depuis huit jours, traite l'enfant pour des accidents de rétention vésicale ayant nécessité le cathétérisme vésical.

A l'occasion d'un toucher rectal, il a remarqué qu'il existait une volumineuse tumeur dans l'excavation pelvienne, et, ayant fait faire une radiographie qui démontrait une légère érosion sur la face antérieure du premier corps vertébral sacré, il a pensé qu'il s'agissait d'une tumeur d'origine osseuse ou cartilagineuse qui avait, en se développant, déterminé le blocage de l'urètre contre le pubis.

Cette enfant, jusqu'ici, a toujours été bien portante ; elle est née à terme : l'accouchement s'est fait normalement. Les parents sont en parfaite santé et ont eu un autre enfant, actuellement âgé de dix ans, qui est normal.

La rétention vésicale s'est développée sans fièvre, pas de vomissements, l'enfant est un peu constipée ; les urines sont claires.

*A l'examen*, on constate une volumineuse tumeur dans la région sous-ombilicale, légèrement reportée du côté droit ; on en saisit mal la nature et la consistance.

Nous faisons donc immédiatement le toucher rectal, et notre doigt est arrêté par une tumeur ferme, de consistance fibreuse, qui obstrue toute la cavité pelvienne, est plaquée contre la face antérieure du sacrum et vient presque en contact avec la face postérieure du pubis. Le doigt enfoncé dans l'ampoule rectale ne peut la dépasser, mais on a l'impression, par le toucher bimanuel, que la tuméfaction que l'on constate du côté de la région sous-ombilicale, au-dessus du pubis, est la vessie fortement distendue. En retournant cette enfant sur le ventre, nous constatons une tumeur sur le bord droit du sacro-coccyx ; elle fait saillir la peau sans adhérer à sa face profonde. Pas de modification de coloration des téguments. Ce lobe tumoral présente la même consistance que la tumeur principale que l'on trouve dans l'excavation pelvienne, et il se continue directement avec elle. Il n'existe pas de zone de fluctuation en aucun point.

L'état général paraît bon : l'enfant n'est pas fatiguée.

Immédiatement, nous pratiquons, à la maison de santé, une excision d'une partie du prolongement pelvien postérieur. La dissection des téguments est facile. Nous tombons dans un plan de clivage et enlevons un segment de tumeur qui donne absolument l'impression d'un fibrome : la masse est uniforme, la consistance est ferme, la coupe est gris rosé ; la tumeur ne saigne pas, néanmoins on met quelques points de capitonnage au catgut pour fermer la plaie cruentée ; on suture la peau.

Les suites opératoires sont aussi simples que possible ; réunion *per primam*.

L'enfant est soumise à un traitement radiothérapique, à la clinique du professeur Rechou, qui nous a communiqué la note suivante : « L'enfant a subi 16 séances de radiothérapie pénétrante, du 16 janvier 1935 au 4 mars 1935. Les séances ont été faites à peu près à deux jours d'intervalle ou à jours passés. Les régions irradiées ont été successivement : la partie postérieure du bassin et la partie antérieure.

« Le traitement a été fait à l'aide d'un appareillage dit « tension constante » de la Compagnie générale de radiologie, tube dans la cuve à huile ; la tension secondaire était de 180 kilovolts ; la filtration de 2 millimètres de cuivre plus 2/10 de millimètre d'aluminium ; l'intensité au secondaire de 4 milli ; la distance anticathode peau 45 centimètres, avec surface d'irradiation de 10 × 10 = 100 centimètres carrés.

« Il a été fait 10 séances postérieures donnant chacune au Hammer 180 unités Rœntgen, soit pour cette surface d'entrée : 1 800 unités Rœntgen.

« Sur la face antérieure, même surface d'irradiation. En tout six séances, représentant 1 080 unités Rœntgen.

« La dose totale reçue par la petite malade s'est donc élevée à 2 800 unités Rœntgen.

« A la fin du traitement, la tumeur commençait à régresser.

« Pas de troubles généraux ni locaux. »

Entre temps, l'examen histologique de la biopsie nous a été communiqué par le Dr Bonnard, que nous remercions très vivement :

« Il s'agit d'un sympathome sympathogonique, procédant par traînées linéaires de cellules et par groupement en rosettes au sein d'un collagène assez lâche. Ces rosettes, caractéristiques de la tumeur, sont constituées par une couronne cellulaire entourant un noyau central formé d'un feutrage de fibres nerveuses. »

Cetté enfant a quitté la maison de santé le 11 mars 1935, et déjà, par le toucher rectal, nous constations que la tumeur paraissait moins dure, qu'elle était moins volumineuse ; la cicatrice opératoire était parfaite ; il n'y avait, notamment, aucune récidive locale au niveau de la biopsie.

L'enfant, pendant son séjour à la maison de santé, a fait quelques petits accidents de bronchite et n'a plus présenté, depuis le jour de son admission à la maison de santé, de phénomènes de rétention, de telle sorte qu'on n'a plus été obligé de la sonder.

Cette enfant a été suivie régulièrement tous les deux mois. On note à chaque examen la diminution progressive de la tumeur ; en juin 1935, le toucher ne révèle plus aucune tuméfaction pelvienne.

Une radiographie, que nous avons faite au début de septembre 1936, montre des dépôts calcaires ou des ossifications en marge de la base du sacrum, et surtout à droite, sur le flanc de l'excavation pelvienne.

Le 20 mai 1937, l'enfant nous est présentée : état général parfait, guérison paraissant totale, le palper abdominal combiné au toucher rectal démontre la liberté totale du pelvis. La radiothérapie n'a eu aucune conséquence sur le développement du bassin ou la trophicète des téguments. La radiographie du bassin ne montre rien d'anormal, sauf une masse de calcification ou d'ossification (déjà mentionnée à l'examen de septembre 1936), mais du côté droit seulement, en face de l'échancrure sciatique.

# LE BLOC VERTÉBRAL

PAR

**Carle RŒDERER**

Une anomalie rachidienne peu décrite — partant peu étudiée — quoique somme toute assez fréquente, est la synostose de deux ou plusieurs éléments vertébraux, constituant ce qu'on désigne vulgairement sous le nom de *Bloc vertébral*. Sa pathogénie est fort obscure. Disons de suite qu'au niveau des deux segments extrêmes de la colonne elle est pourtant bien connue, mais, en dehors de ces régions, elle peut être à l'origine d'importantes erreurs de diagnostic. C'est à ce titre, parce que nous avons observé quelques unes de ces erreurs, que la « fusion vertébrale » nous a particulièrement intéressé au cours de ces derniers mois.

A la région lombo-sacrée, l'assimilation totale ou partielle d'une cinquième vertèbre lombaire par le sacrum (cette fameuse sacralisation qui se traduit par un syndrome clinique dont on a un peu exagéré l'importance) n'est pas autre chose qu'un bloc vertébral.



Malformations importantes du rachis supérieur caractérisées par une soudure des moitiés droites de C 5, C 6, C 7, tandis qu'à gauche il n'existe qu'un seul corps différenciable par la présence, à droite, entre D 1, très déformé, et D 3, d'un demi-corps vertébral dorsal, avec sa côte. Ces anomalies engendrent une forte scoliose cervico-dorsale à concavité gauche avec torsion de la colonne sur son axe et courbures de compensation sus et sous-jacentes. Cette synostose est associée à la présence d'un lobe azygos type A de Stibbe. Cliché de M. J. Jalet (Alger) (fig. 1).

A la région cervicale, de même, la synostose de deux vertèbres représente une des formules du syndrome de Klippel-Feil — la réduction numérique — qui peut d'ailleurs se présenter avec d'autres modalités. On la voit étendue à plusieurs éléments (fig. 1) ou limitée, et dans ce cas c'est l'axialisation de la troisième, c'est-à-dire la soudure de la deuxième cervicale avec la troisième qui est fréquente. La fusion de l'atlas avec l'occipital, beaucoup plus rare, est l'équivalent de la sacralisation.

Nous ne voulons pas revenir sur ces faits qui ont fait l'objet de tant de travaux.

Beaucoup plus rares sont les synostoses des vertèbres dorsales, et plus rares encore celles des vertèbres lombaires.

***

La fusion vertébrale, dans ces régions dorsale et lombaire, peut intéresser la totalité de la vertèbre — arc antérieur et arc postérieur — ou une de ses deux parties constituantes, les corps et pas les arcs, plus souvent les arcs et pas les corps, ou même simplement un des éléments de la vertèbre ; on voit, par exemple, une fusion des apophyses épineuses, plus rarement des apophyses transverses.

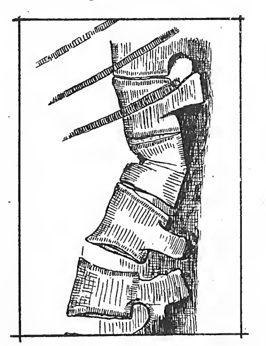
Ces éléments vertébraux soudés peuvent être de morphologie normale ou bien l'une ou l'autre de leur portion, plus ou moins importante, peut être frappée d'agénésie. On observe, par exemple, aux dos ou aux lombes, comme cela se voit assez souvent au cou, la soudure de corps vertébraux de hauteur et de largeur habituelles, coïncidant avec la soudure de deux arcs postérieurs aplasiés. Plus fréquemment, les corps seuls sont soudés, suivant toute leur surface basale ou seulement une de ses parties, et les arcs postérieurs, parfois très peu développés, restent indépendants. Parfois, la soudure ne porte même que sur une partie d'un de ces éléments : la partie antérieure des corps seule est soudée (cas P. Marique et Meyers-Palgen) ou la postérieure seulement (1er cas Sorrel), ce qui est plus rare. On a cité, exceptionnellement, une vertèbre élargie. Quelquefois, l'agénésie d'un segment d'une vertèbre voisine n'appartenant pas au bloc vertébral a été citée.

Une des formes, depuis longtemps connue, de soudure de pièces vertébrales irrégulières a trait à la synostose que l'on voit si souvent entre une hémi-vertèbre interposée entre la douzième vertèbre dorsale et la première ver-

tèbre lombaire, ou entre les deux premières lombaires et un corps voisin, généralement celui de la vertèbre sus-jacente. On ne saurait passer cette anomalie sous silence, comme l'ont fait plusieurs auteurs qui ont écrit sur les blocs.

Quand deux vertèbres régulières de forme et de volume se soudent, l'ensemble prend la forme d'un tambour. Dans ce cas, si le point de jonction ne se voit pas sur la radio de face, on dirait une seule vertèbre démesurément haute. Souvent, la soudure, qui ne se voit pas de face, est visible de profil, comme sur les sacrums jeunes. D'autres fois, de face comme de profil, on ne perçoit aucunement le joint, et même on peut voir des lignes trabéculaires passer d'une vertèbre à l'autre. Parfois, la jonction ne se voit que sur la moitié du corps et pas sur l'autre.

Le plus souvent, la soudure n'intéresse que deux vertèbres, mais on a vu une troisième vertèbre soudée, ou toute la région lombaire. On a même compté un bloc de six vertèbres.



Bloc vertébral par synostose de la Ire et de la IIe vertèbres lombaires chez un grand traumatisé. Image radiologique qui a d'ailleurs été attribuée à une fracture (fig. 2).

Il peut arriver aussi que deux blocs de deux vertèbres (jamais de plus importants à notre connaissance) soient séparés par l'intervalle d'un disque sain.

Qu'il soit fait de deux ou de plusieurs pièces, il est extrêmement fréquent que le bloc ne demeure pas régulier, comme une colonne dont les bases de tambour resteraient parallèles entre elles, mais bien qu'il s'infléchisse en avant, présentant au niveau de la face antérieure une longue concavité qui s'inscrit, le plus souvent, comme une courbe régulière, mais qui — parfois — peut être non arrondie, mais coudée comme un tuyau de plomb. Dans ce cas, quand le joint est visible, on se rend compte qu'il existe sur une ou deux vertèbres une différence de hauteur entre la face antérieure et la face postérieure. Le fléchissement paraît être particulier aux blocs lombaires.

Quelle que soit la forme revêtue par la concavité — courbure ou angle — dans une synostose, un fait a frappé tous les observateurs : cette face antérieure est lisse, sans relief, sans bavures, au niveau des soudures. Sans preuve, on a émis l'hypothèse que le grand ligament commun avait — par sa pression — opéré ce nivellement (Dahl). Nous pensons simplement qu'il a pu servir de couvre-joints limitant les constructions osseuses (fig. 2).

Certains ont écrit que la colonne régulière et droite aurait seule une origine congénitale, tandis que la forme courbée ou coudée représenterait l'aboutissant de soudures acquises. Il y aurait là un élément de diagnostic. Mais ce symptôme n'a aucune valeur, car ce qui signe certainement la congénitalité, c'est la coïncidence avec d'autres anomalies congénitales sur les vertèbres soudées : agénésie partielle, spina-bifida-occulta, aplasie du sacrum(Sorrel). Or, ces anomalies se voient aussi bien dans la forme courbe que dans la forme droite des synostoses.

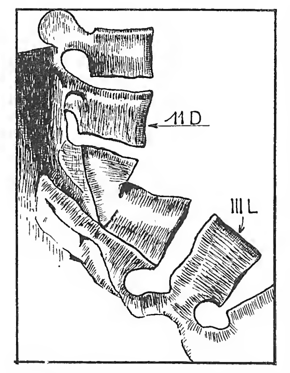
Parmi ces anomalies associées, il en est une qui a été signalée dans deux observations de Muller et qui s'explique fort mal au point de vue pathogénique : c'est l'alternance des apophyses transverses de chaque côté du bloc vertébral.

Autant inexplicable est la coïncidence d'une spondylolyse et d'une synostose. Ce phénomène vraiment paradoxal, dont la réalité n'est pas douteuse, figure au sein d'un bloc de trois vertèbres dans une radiographie reproduite dans notre livre récent (1). Nous n'en

(1) P. Glorieux et C. Rœderer, *La spondylolyse et ses conséquences*, fig. 87, p. 119.

connaissons pas d'autres exemples (fig. 3).

Il existe aussi des anomalies congénitales à distance, dont la présence, au point de vue diagnostic de la congénitalité de la synostose, est moins démonstrative, mais que l'on peut néanmoins retenir comme élément de possibilité : rachischisis, lombalisation, etc. Mais la présence d'une treizième côte comme anomalie isolée, ou d'une sixième vertèbre lombaire,




Bloc vertébral représentant la fusion complète de trois vertèbres : XII[e] vertèbre dorsale, I[re] et II[e] vertèbres lombaires. Des radios multiples ont permis de constater, au sein de ce bloc représentant la fusion des arcs postérieurs, une spondylolyse non douteuse, on ne la voyait d'ailleurs pas sur le flanc profil figuré sur ce schéma (fig. 3).

ne saurait à notre avis, en raison de son extrême banalité, être relevée comme argument, ainsi que certains l'ont fait.

Rappelons que des malformations viscérales associées à des synostoses vertébrales ont été signalées par Apert et ses élèves (1) et par Grenet (2). La coïncidence de malformations vertébrales congénitales, dont des synostoses, avec des malformations pulmonaires a été constatée par Zawadowski et par Jalet (3).

Un fait très intéressant, au point de vue de l'étude générale de la pathologie rachidienne, phénomène d'ailleurs habituel d'adaptation de la morphologie de la vertèbre aux charges statiques qu'elle supporte, peut se constater dans les cas de bloc coudé, c'est la forme biseautée type cinquième lombaire (face antérieure plus haute que la postérieure) que revêtent les vertèbres sus et sous-jacentes au bloc.

De même origine sont des déformations plus sensibles : si la courbure n'est pas régulière en avant, mais s'incline un peu sur le côté, par défaut de développement latéral d'un corps, on peut voir se développer, au-dessus du bloc, une scoliose statique, comme toutes les fois qu'il y a défaut d'horizontalité d'une base vertébrale. Ces scolioses sont plus ou moins importantes selon la gravité de la malformation inférieure. Nous en avons observé une extrêmement importante, répondant à un bloc lombaire irrégulier. Elle fut longtemps suivie par nous et nous aurions souhaité la greffer. A l'inverse, nous avons rassuré récemment une famille sur le sort d'une scoliose causée par un bloc irrégulier de trois vertèbres dorsales supérieures qui nous semble de bon pronostic.

Ce qui est plus fréquent, c'est que la courbure du bloc, en avant, s'accompagnant de saillie postérieure non compensée par une agénésie des épineuses, soit l'origine d'une cyphose plus ou moins marquée ou représente — avec ou sans cyphose — une gibbosité plus ou moins médiane.

C'est cette saillie ou cette cyphose qui constitue la cause d'erreur de diagnostic que nous signalions dans les premières lignes de ce travail.

***

En raison de la saillie épineuse ou de la gibbosité plus ou moins arrondie, c'est avec le *mal de Pott* que la confusion est faite le plus souvent. La famille prétend bien qu'elle connaissait cette déformation depuis longtemps, voire depuis les premières années de la vie, que celle-ci ne progresse pas, l'apparence ne manque pas

(1) APERT, GARNIER et VILDÉ, Malformation cardiaque et malformation vertébrale associées (*Soc. pédiatrie Paris*, 24 mai 1932, fusion 2, 3 et 4 V. D.).

(2) GRENET, Mêmes indications bibliographiques.

(3) J. JALET, Lobe azygos et malformations costo-vertébrales congénitales (*Soc. d'électrologie d'Alger et de l'Afrique du Nord*, 26 décembre 1936).

quelquefois d'être impressionnante. On allègue l'absence de décollement, de fuseau, d'abcès, la netteté des images, l'opacité normale des corps confondus, le défaut de contracture, l'indolence, le bon état général, mais on peut avoir des radiographies douteuses, se trouver en face d'antécédents bacillaires avérés, de coïncidences pathologiques qui viennent troubler un tableau symptomatique généralement réduit à sa plus simple expression : la constatation d'une petite gibbosité. Si la pression révèle une douleur, fait qu'on a signalé dans de rares circonstances, l'hésitation peut être permise.

Cette douleur, en vérité, nous l'avons trouvée dans des conjonctures analogues — grosses anomalies vertébrales, puzzle, hémi-vertèbre. Elle peut se produire au moment d'une poussée de croissance dans le segment soudé lui-même ou, plus vraisemblablement, dans son voisinage immédiat et être liée aux phénomènes d'adaptation que cette croissance détermine à la suite du déséquilibre momentané qu'elle a produit.

Nous avons eu l'occasion de revoir récemment une femme de vingt-huit ans que nous avions soignée douze ans auparavant pour un mal de Pott qui avait paru authentique. La radiographie récente de face qui montre deux vertèbres dorsales soudées (D2 D3) et la région voisine désorganisée a suscité dans notre esprit un doute rétrospectif. La radiographie de profil, de lecture difficile dans cette zone, n'apporte aucun éclaircissement complémentaire.

Il faut d'ailleurs ne pas se laisser influencer par la présence d'une gibbosité et déterminer soigneusement la cause des douleurs. Dans un cas inédit de Turel et Graffin, observé dans le service Alajouanine, une sciatique authentique était attribuable à une coxarthrie, et le bloc vertébral, pris pour un mal de Pott ancien, n'avait aucune part dans ce symptôme. Cette discrimination n'est pas toujours facile.

Dans une autre circonstance, il s'agissait d'un bloc lombaire également envoyé à notre consultation pour mal de Pott et qui ne put être affirmé qu'après plusieurs clichés faits sous des incidences variées.

C'est à l'occasion de synostose d'hémi-vertèbre que le diagnostic de Pott — plus exactement de Pott à forme scoliotique — a le plus de chances d'être posé (1).

Souvent, c'est l'ignorance seule, une mauvaise interprétation des faits qui sont en cause, comme dans le cas de ce soldat que nous avons présenté dans une société chirurgicale, il y a quelques années, et qui avait un puzzle de la colonne dorsale supérieure avec des synostoses. Tout criait « l'anomalie », y compris le nævus pigmentaire qui en est si fréquemment la signature. De mal de Pott, contrairement à une première opinion, il ne pouvait être question.

Plus rarement on a pu penser à une simple cyphose essentielle de l'adolescence.

Le diagnostic qui peut avoir une grande importance en médecine légale est celui de la fracture vertébrale. Dans un travail que nous présentions au Congrès de l'Association française de chirurgie, où l'on étudiait le syndrome de Kummell Verneuil (2), nous comparions deux images de blocs vertébraux coudés vus de profil, l'un certainement dû à une synostose congénitale, l'autre donnant l'apparence d'une soudure et résultant de la pénétration d'une vertèbre — la même que dans le vrai bloc — dans la sous-jacente à la suite d'un grave traumatisme. Les deux clichés étaient nettement superposables.

Dans un ordre voisin, le diagnostic d'un bloc



Bloc vertébral dans une scoliose, représentant la fusion latérale des Ire, IIe et IIIe vertèbres lombaires dans une colonne à six pièces lombaires (fig. 4).

vertébral peut avoir un gros intérêt pronostique ; c'est quand ce bloc irrégulier est surmonté d'une scoliose (fig. 4). La raideur d'un seg-

(1) Mouchet et Rœderer, La scoliose congénitale. Rapport au Congrès (*Ass. des pédiatres de langue française*, 1922).

(2) Rœderer, Quarante-quatre cas de traumatismes vertébraux. Combien de Kummell? (*Congrès Ass. franç. chirurgie*, 1930).

ment, le point de départ brutal de l'inflexion, la petite gibbosité médiane souvent associées peuvent laisser soupçonner le bloc et faire exiger un contrôle radiologique. Plusieurs grosses scolioses vues par nous dans ces dernières années (un bloc simple, plusieurs synostoses d'une hémi-vertèbre) relevaient de ce processus.

***

En ce qui concerne la production de ces soudures vertébrales, on en est réduit aux hypothèses.

S'agit-il d'une segmentation insuffisante de la période membraneuse ou cartilagineuse, d'une absence congénitale des disques, d'un arrêt de développement (Drehmann), d'une agénésie du disque selon le mot de Mouric, dans son livre sur le disque intervertébral, ou au contraire d'une ossification qui a dépassé la mesure (1) ? La question n'est pas tranchée.

Mettons à part les quelques cas où des irrégularités de croissance des membres ont coïncidé avec des blocs vertébraux, car il y a peut-être lieu, alors, de reporter le problème au delà de simples questions d'ossification.

Dans les cas vulgaires, l'anatomie montre aussi bien tantôt des restes de disque, tantôt une absence de toute trace de soudure (2) comme dans le cas Souques-Blamontier. Disons en passant que Schmorl et Junghanns ont constaté, à la coupe, des traces de disque, alors que la radiographie laissait croire à une continuité osseuse absolue, si bien que Junghanns, dans un travail récent, se demande si la disparition du disque ne serait pas secondaire à un défaut primitif d'articulation vertébrale ? Mais, si telle est bien sa pensée, nous ne saurions y souscrire, en raison des cas les plus nombreux où seul l'arc antérieur est synostosé. D'autre part, si l'ossification du disque pouvait être secondaire au défaut d'articulation, on devrait voir, parfois, celle-ci se produire quand l'articulation, chez un jeune, est accidentellement supprimée.

Peut-être est-ce une anomalie des vaisseaux qui est à la base de l'anomalie d'ossification ? Or, l'étude des vaisseaux siégeant dans les vertèbres-blocs n'a pas été faite.

On peut espérer aussi que la question se clarifiera lorsque l'étude, encore incomplète, de l'ossification du sacrum aura été un peu approfondie.

Reste à savoir si les blocs vertébraux ne peuvent être que d'origine congénitale ?

Que la plupart le soient, la présence d'autres anomalies, le jeune âge de la première découverte : treize mois (3), deux ans (4), etc. l'affirment sans conteste.

Le fait même qu'un auteur au moins à notre connaissance, Hueck (5), ait pu suivre le développement de la soudure — simple pincement des disques aboutissant dix ans après à deux blocs osseux — n'est pas en contradiction avec l'idée d'un développement congénitalement vicié, puisque l'on voit le sacrum ossifier normalement ses disques au cours de la croissance et terminer cette opération autour de quinze ans. Il s'agirait donc, dans ces cas, de l'extension à la colonne lombaire ou dorsale, d'un processus ailleurs normal.

Mais plus tard, au cours de la vie, une fois l'ossification terminée, un bloc osseux peut-il être réalisé accidentellement par un traumatisme ou une inflammation détruisant le disque interposé ?

En ce qui concerne le traumatisme, notre opinion, reposant sur des milliers de cas de pathologie vertébrale suivis et un nombre considérable de radiographies examinées, ne nous permet pas d'affirmer qu'une synostose puisse résulter d' « un traumatisme soit unique et violent, soit minime et répété », comme l'admettent Marique et Meyers-Palgen (6).

Un cas de Leroy (d'Angers) (7), pour très intéressant qu'il soit, ne nous paraît pas démonstratif : un jeune homme de quinze ans, antérieurement cyphotique, cultivateur, se livrant prématurément à de durs travaux, en quelques mois, soude, de la dixième ver-

(1) HERBERT JUNGHANNS, Offene Fragen aus dem Gebiete der Wirbelsäulenentwicklung und der Wirbelsäulenfehlbildungen (*Zeitschrift für Anatomie u. Entwicklungsgeschichte*, 5 h., 1936).

(2) SOUQUES et BLAMONTIER, *Revue neurologie*, 1924.

(3) A. TRÈVES, *Soc. pédiatrie Paris*, février 1929.

(4) R. DUCROQUET, *Soc. pédiatrie* (*Idem*).

(5) HUECK, Ein Fall von eigenartiger Synostose der Lendenw. (*Arch. Orth. u. Unf. Chir.*, 1931).

(6) P. MARIQUE et MEYERS-PALGEN, Le bloc vertébral lombaire (*Rev. orth.*, juillet 1935).

(7) P. LEROY, Cyphose chez un adolescent avec ossification des disques intervertébraux (*Revue d'orthopédie*, n° 1, 1934).

tèbre dorsale à la deuxième vertèbre lombaire ses corps vertébraux par une plage osseuse qui s'est développée à travers la partie antérieure du disque. Son entourage se souvient de deux chutes sans gravité au cours des années précédentes. Même en admettant la réalité d'une trabéculation passant d'une vertèbre à l'autre, et non une simple superposition d'ombres radiographiques, peut-on vraiment admettre que le traumatisme ait joué un rôle ? L'épiphysite ne saurait-elle être seule en cause ?

Unique, pensons-nous, un cas de Dahl paraît authentifier l'hypothèse d'une étiologie traumatique.

Quant aux autres étiologies acquises qui ont été invoquées, nous pensons tout d'abord qu'il faut être très circonspect et n'admettre une fusion vertébrale que si la radiographie ne laisse aucune place au doute. On nous a montré des pseudo-synostoses après des maux de Pott.

Et, cependant, nous croyons que de vraies synostoses — tout au moins partielles — sont possibles dans des cyphoses associées à des épiphysites.

Lance (1) a vu, chez un malade, deux ans après la constatation d'une épiphysite avec cyphose dorsale et soudure des points épiphysaires 7, 8 et 9, une soudure complète de ces trois vertèbres à la partie antérieure.

Peut-être est-ce à cette origine qu'est due aussi la soudure des cinq lombaires signalée sobrement par Sorrel (2), chez une femme de cinquante ans ayant souffert des reins dans l'enfance ?

L'étude de ces blocs vertébraux soulève un autre problème, celui *du traitement.* Il peut paraître un peu ridicule de parler de thérapeutique à leur propos. Mais nous envisageons le cas où un bloc découvert chez l'enfant menace de déterminer une cyphose ou une gibbosité disgracieuse, ou encore, s'il est irrégulier, risque d'être à la base d'une scoliose.

Sorrel, à propos d'un cas récent, déclare devoir s'en tenir à faire faire de la gymnastique orthopédique et repousse l'idée d'un corset, alléguant que, chez des enfants atteints d'autres anomalies vertébrales, il n'a pas vu la déformation augmenter.

Notre avis est tout différent, dans ce cas d'espèce, alors qu'en principe nous sommes plutôt ennemi du corset.

Une expérience déjà ancienne nous a appris que certaines de ces anomalies vertébrales basses : les puzzles lombaires, certaines hémivertèbres (pas toutes), quelques agénésies partielles, les spondylolyses, surtout quand elles ont unilatéralement lâché, peuvent brusquement s'effondrer. Il en est que nous avons soutenues quelque temps, puis abandonnées, les croyant fixées, et qui ont fait alors de rapides aggravations.

Par contre, nous sommes sûr qu'à condition d'y mettre tout le doigté voulu et la patience on peut diriger la croissance d'un buste asymétrique.

La colonne de l'enfant n'est que trop malléable. Conformément à ce que l'on voit se produire chez certains petits qui ont longtemps porté des minerves, nous avons réussi à redresser le cou d'une fillette si tordue que certains, à la Société de pédiatrie, croyaient à un torticolis musculaire, à le redresser et à l'allonger alors que sa réduction numérique (avec bloc de plusieurs éléments) lui engonçait le cou dans les épaules.

Si bien que Ducroquet eut raison, pensons-nous, de s'interroger au sujet d'une minerve dans un cas de bloc osseux dorsal haut.

Gouttière de direction, la nuit, corset judicieusement appliqué le jour s'il y a un désaxement accentué, compression de la gibbosité, si elle est d'importance, et gymnastique comme adjuvant — cette gymnastique orthopédique si délicate à manier — telle est notre conclusion.

Exceptionnellement, l'indication d'une greffe pourra être posée en cas de blocs très irréguliers ayant entraîné un déséquilibre important de la colonne vertébrale, comme dans une observation que nous nous réservons de publier.

---

(1) Lance, Discussion d'une communication E. Sorrel, Legrand-Lambling, Nabert. Deux cas d'agénésie des disques et des corps vertébraux dorsaux (*Soc. pédiatrie,* novembre 1935).

(2) Même indication bibliographique.

*Le Gérant* : Georges J.-B. Baillière. 7640-36. — Imprimerie Crété. Corbeil.

# LES FORMES ATTÉNUÉES DES INFECTIONS ÉBERTHIENNES ET LES RAISONS DE LEUR ATTÉNUATION

PAR

**H. CAMBESSÉDÈS**

La variation dans l'échelle de gravité des maladies infectieuses est un fait sur lequel l'attention a été attirée dans ces dernières années. Au degré le plus bas de cette échelle se situent les formes larvées qui, par degrés décroissants de l'ensemble symptomatique, vont jusqu'aux variétés inapparentes de la maladie. Toutes ces manifestations frustes des maladies contagieuses intéressent au plus haut point la prophylaxie. Ces formes, en effet, de par la pauvreté de leur symptomatologie, sont souvent méconnues, et, du fait de leur peu de gravité, n'incitent pas le malade à s'isoler. Pour cette double raison, les individus atteints de ce genre de maladies constituent des agents occultes de propagation des maladies autrement dangereux que ceux qui, touchés par la maladie normale, sont dépistés et isolés.

A vrai dire, pour ce qui concerne les infections typhoïdiques, la connaissance de tels faits n'est pas récente. Elle date de l'introduction des méthodes de laboratoire dans le diagnostic de ces infections. C'est une notion, en effet, aujourd'hui classique, que bon nombre d'infections, jadis étiquetées typhoïdette, fièvre muqueuse, gastro-entérite, embarras gastrique, fébrile, etc., ne sont que de petites infections éberthiennes. Il est même permis de penser que certaines infections passagères qui évoluent vers la guérison avant qu'aucun diagnostic ait pu être établi peuvent représenter des formes larvées de fièvre typhoïde.

Citons, par exemple, le fait suivant : une enfant de six ans entre à l'hôpital avec une température de 39°. La fièvre, d'après les renseignements recueillis auprès des parents, n'a pas été bien observée, mais ne paraît pas remonter au delà de deux à trois jours. L'examen ne dénote rien. On pense à un état grippal, mais, au cinquième jour, la température, bien qu'oscillante, se maintient entre 38° et 39°. On décide de procéder à un sérodiagnostic, en dépit de l'absence de symptômes de dothiénentérie. On y renonce le lendemain, la température étant devenue presque normale et l'aspect de l'enfant étant très satisfaisant. Pourtant, le surlendemain, l'infirmière chargée des prélèvements fait une prise de sang à la petite malade par soi-disant erreur ; soi-disant, parce qu'elle avouait, par la suite, avoir fait délibérément le prélèvement dans la pensée que l'enfant avait une de ces formes discrètes de fièvre typhoïde, dont elle avait vu maints exemples au cours de son séjour déjà très long dans les hôpitaux d'enfants. Le résultat devait lui donner raison : le sérodiagnostic était positif à l'Éberth au 250e.

Aussi bien de tels exemples pourraient être multipliés. La question est de savoir s'ils constituent quand même des faits d'exception. Il semble bien, au contraire, que, la plupart de ces cas passant plus ou moins inaperçus, il y a lieu de penser qu'ils sont relativement fréquents et qu'ils jouent un rôle fort important dans l'immunité de bien des sujets exposés plus tard à une contagion à laquelle ils résistent.

Si tel est ce rôle, tout ce qui peut éclairer la question et donner les raisons de ces atténuations de maladie peut avoir son intérêt. Nous voudrions en relater quelques-unes. On sait que ces raisons peuvent être rangées en deux chapitres. Elles peuvent tenir, en effet, soit à la plus ou moins grande réceptivité des individus, soit au degré plus ou moins fort de virulence du germe. Dans le premier ordre d'idées, une notion nous paraît trop peu connue, c'est celle de l'allergie et de son rôle dans la défense de l'organisme. Des travaux de ces dernières années, particulièrement ceux de de Lavergne, ceux de Reilly et leurs collaborateurs, ont mis en évidence le rôle de ce facteur. Nous avons personnellement eu l'occasion d'insister dans diverses publications (1) sur le rôle de cet état d'allergie dans la défense organique vis-à-vis des infections de la série Éberth. Nous disons de la série Éberth, car cet état n'est pas rigoureusement spécifique et semble commun à des germes divers intestinaux, parents plus ou moins proches du bacille d'Éberth.

(1) Voy. en particulier : Allergie typhique. Son importance du point de vue de l'hygiène (L. TANON et H. CAMBESSÉDÈS). *Congrès de l'Association pour l'avancement des sciences*, Nantes, juillet 1935.

De là le fait que la réaction allergique n'a pas pu être utilisée dans un but diagnostique. Il semble, sans insister sur des faits qui commencent, à la suite des travaux de Reilly, à être de plus en plus solidement établis, que les infections intestinales, en laissant pénétrer des produits de lyse à travers la paroi intestinale, impressionnent ainsi progressivement l'organisme et créent l'état d'allergie.

Or cet état correspond à un processus de prémunition.

Des travaux de l'hôpital Claude-Bernard il résulte, en effet, que, si on infecte expérimentalement un organisme par injection dans le ganglion mésentérique, on peut arrêter l'infection si on vient à exciter le sympathique dans l'heure qui suit. Que si, au contraire, on laisse passer un laps de temps qui paraît être de l'ordre de vingt-quatre heures environ, toute excitation demeure sans effet.

On saisit ainsi comment, lorsque des germes viennent à sortir de leur habitat coutumier et tendent à envahir l'organisme, celui-ci peut déclencher un système de défense qui arrête l'infection. Mais il restera que l'organisme, après cette première alerte, demeurera sensibilisé et pourra, lors d'une attaque ultérieure, déclencher plus rapidement ses moyens de défense qu'un organisme neuf. Ceci est le propre de l'état d'allergie, et cet état subissant des progrès successifs, lors de nouvelles atteintes analogues, apparaît ainsi lié au système de défense contre les infections.

Mais, si l'organisme sur lequel évolue la maladie est pour une part dans la gravité de la maladie, le germe y est aussi pour beaucoup. La variabilité de virulence des microbes est bien connue. Depuis que le laboratoire de l'hôpital Claude-Bernard manie des échantillons de bacilles d'Éberth retirés des hémocultures, l'extrême variation du pouvoir pathogène des germes est apparue de façon très nette, ainsi que le parallélisme étroit qui existe entre ce pouvoir et la gravité de la maladie humaine. Il n'y a rien là que d'assez naturel. Il faut toutefois ici éviter une cause d'erreur. Cette activité pathogène des échantillons divers de germes jusqu'à présent n'était appréciée que par la simple détermination du degré de virulence de ceux-ci pour la souris. Or, si la souris est réceptive vis-à-vis du bacille d'Éberth, elle est, en fait, peu sensible à son poison protoplasmique. Et il se trouve que celui-ci, endotoxine, extrait suivant le procédé de Besredka, paraît bien être, en réalité, le vrai facteur de gravité de la maladie humaine.

L'expérience montre que chez des animaux, tels que le cobaye et le lapin, le degré du pouvoir pathogène du bacille d'Éberth marche de pair avec l'activité de l'endotoxine. Il en est de même vraisemblablement chez l'homme, car, si on observe que les bacilles d'Éberth isolés par hémocultures sont détenteurs d'une endotoxine d'activité très inégale, on constate qu'il existe un rapport évident entre l'importance du pouvoir endotoxique des germes et la gravité de l'infection qu'ils avaient déterminée chez le malade.

Mais, cette constatation rappelée, de la différence de qualité des germes dans leur pouvoir pathogène, la question demeure de savoir pourquoi les germes divers sont ainsi doués de pouvoirs pathogènes si variés. Il est permis de penser que, reversés dans la nature par les individus malades, les microbes ont un pouvoir pathogène qui va en décroissant rapidement et qu'il s'établit ainsi une gamme dans la nocivité des échantillons microbiens que l'homme peut aller y puiser.

Les circonstances qui, au cours de cette conservation dans la nature, peuvent ainsi atténuer ou augmenter le pouvoir pathogène ont été étudiées depuis longtemps par des auteurs les plus divers. Sans reprendre aucunement la question, nous voudrions ici rapporter quelques conclusions d'expériences personnelles.

Nous avons rapporté ailleurs les conclusions d'une expérimentation sur le para B et l'Éberth dans les milieux naturels : terre, eau (de mer et de Seine).

Il nous a été ainsi donné d'observer que le para B conserve sa virulence dans ces divers milieux pendant des mois, alors que celle du bacille d'Éberth s'abaisse très rapidement au bout d'une huitaine de jours environ. Il y a là un paradoxe au moins apparent. Il semblerait, en effet, que, s'il en est ainsi, les infections humaines à para B devraient être plus fréquentes que celles dues au bacille d'Éberth. Or, des chiffres que nous avons relevés dans divers laboratoires et dont nous avons fait la somme, il résulte que, à ne s'en tenir qu'au résultat des seules hémocultures, on trouve la présence du para B dans une proportion qui

n'atteint pas le tiers de celle du bacille d'Éberth. Soit dit en passant, la proportion de présence du para A est dans cette statistique inférieure à 2 p. 100. Ainsi, il y a *grosso modo* trois fois plus d'infections à Éberth que d'infections à para B alors que, nous le répétons, le para B vit plus aisément dans les milieux naturels où, sans cesse, l'homme peut le puiser. Ce paradoxe ne peut être expliqué que par le fait d'une moindre réceptivité de l'homme vis-à-vis du para B que de l'Éberth. Il est probable que les souches de para B sont nombreuses dans la nature. Dégradées à la longue, ce sont elles qui vraisemblablement sont les agents des petites infections humaines passant plus ou moins inaperçues. Seuls, certains échantillons à pouvoir pathogène assez fort pourraient déterminer chez l'homme des infections évoluant sous des formes apparentes.

Parmi les conditions de conservation naturelles qui peuvent exalter la virulence défaillante, il était naturel de penser, connaissant la gravité des infections ostréaires, que la culture sur huîtres apporterait un exemple net de cette exaltation de virulence.

On sait que Courtois-Suffit et Fr. Bourgeois, Boisset et Teisonnière ont montré que la fièvre typhoïde d'origine ostréaire comportait une mortalité trois fois plus grande que la mortalité des infections éberthiennes provenant d'une autre origine. S. Costa, R. Hovasse et L. Boyer, inoculant 200 millions de bacilles dans la masse viscérale des huîtres, voient succomber ces mollusques du 15e au 19e jour. Ils retrouvent les germes dans l'hépatopancréas, le manteau et les branchies et concluent à une septicémie typhique « chez l'huître ».

Or, des recherches auxquelles nous avons participé, il résulte que, si on inocule des souches d'Éberth à pouvoir pathogène varié à des huîtres, on ne constate, après plusieurs semaines et même en pratiquant un passage, aucune modification de leur virulence et de leur pouvoir toxique. On trouvera le protocole détaillé de l'expérimentation dans le compte rendu du Congrès d'hygiène méditerranéen (1). Celle-ci comporte trois séries d'expériences.

Dans la première, on utilise un échantillon de bacilles typhiques tuant la souris en quarante-huit heures, à la dose de $0^{cc},6$ par voie sous-cutanée et le cobaye en dix-huit heures par voie péritonéale, à la dose de 1 centimètre cube mais ne déterminant aucune maladie au lapin par voie veineuse, à la dose de $2^{cc},5$. Il s'agit donc de germes de virulence atténuée avec faible pouvoir endotoxique, qui ne tuent, du reste, le cobaye par voie intracardiaque qu'à la dose de $0^{cc},8$.

On inocule le 21 janvier ce germe dans la masse viscérale de six huîtres portugaises et six huîtres plates (Voy. détail des techniques dans l'ouvrage cité). On sacrifie les animaux à intervalles réguliers, du 28 janvier au 26 février. On ensemence les viscères divers et on obtient des colonies pures d'Éberth. Inoculés à la souris, ces germes ont un degré de virulence inchangé sur leur état primitif. L'endotoxine a une activité identique.

Dans une deuxième expérience conduite de manière analogue, on utilise un germe plus virulent avec pouvoir endotoxique plus grand (mort du cobaye par injectiou intracardiaque de $0^{cc},4$ d'endotoxine), et on constate que virulence et pouvoir endotoxique se conservent.

Dans une troisième expérimentation, ou prend un germe dont le pouvoir pathogène est notablement encore plus élevé que celui des autres échantillons (l'endotoxine tue le cobaye à la dose de $0^{cc},02$ par inoculation intracardiaque). La constatation demeure identique.

De tous ces faits, il est donc permis de conclure que dans l'huître les germes conservent leur vitalité et leurs propriétés pathogènes, mais qu'ils n'exaltent pas celles-ci, contrairement à ce qu'il était loisible de penser.

Il demeure toutefois possible d'imaginer que certains animaux jouent, dans l'augmentation du pouvoir pathogène des germes de la série Éberth, un rôle que des faits expérimentaux montreront peut-être quelque jour.

Pour l'instant, il est permis seulement d'affirmer que, pour de nombreux germes dégradés que recèle la nature, le retour à un rôle actif d'agent de maladie humaine se fait au cours de passages successifs sur l'homme, par exaltation progressive de la virulence.

Au plus bas degré, les échantillons microbiens parvenus au terme extrême de leur dégradation et détenteurs d'une endotoxine d'action très réduite conditionneraient les formes très discrètes qui restent plus ou moins méconnues. Mais celles-ci peuvent être la source de conta-

(1) Marseille, septembre 1932.

minations d'individus chez qui la maladie s'affirmera par une symptomatologie plus précise. Ainsi dans le passage d'homme à homme, par une progression dans l'intensité du pouvoir pathogène d'un germe primitivement plus ou moins inoffensif, pourront survenir des cas normaux, voire graves d'infections éberthiennes.

Il nous paraît, en tout cas, important d'appeler l'attention sur l'intérêt qu'il y a, lors des études épidémiologiques au sujet des infections de cette nature, de ne pas seulement dépister la présence de germe dans le monde extérieur, mais de procéder à l'étude de son pouvoir pathogène, en particulier de son pouvoir toxique sur le lapin et le cobaye.

Par ailleurs, et d'une manière générale, toute recherche sur les influences susceptibles d'exalter ou de diminuer la virulence des germes éliminés par l'individu malade et reversés dans la nature peut comporter un grand intérêt du point de vue de la prophylaxie des infections éberthiennes. Nous avons désiré attirer l'attention sur un aspect de ce problème.

---

# NOTES CLINIQUES SUR LES LÉSIONS MÉNISCALES DU GENOU

PAR

M. BELLIN DU COTEAU

Les « lésions méniscales » sont d'ordre très différent. C'est vraisemblablement une des raisons pour lesquelles le diagnostic est le plus souvent « global », le diagnostic précis étant, dans la plupart des cas, un diagnostic d'intervention.

Il nous semble que la clinique est cependant susceptible de fournir, sur ces lésions un certain nombre d'enseignements.

A notre avis, la clinique permet souvent de différencier trois ordres de lésions :

1° La méniscite ;

2° Les luxations méniscales ;

3° Les déchirures méniscales.

A. **La méniscite.** — On peut distinguer deux variétés de méniscite :

*a.* La méniscite médicale.

Cette méniscite est relativement fréquente chez les sujets atteints d'arthrite chronique non traumatique.

Elle est en général perdue dans l'ensemble clinique et passe volontiers inaperçue parce que non recherchée.

Cependant, elle est une des causes les plus certaines de l'impotence fonctionnelle de nombreux malades, et on peut la considérer comme constante dans les genoux déformés et qui, par ailleurs, comportent des productions ostéophytiques.

*b.* La méniscite traumatique.

Il y a lieu de distinguer, dans la méniscite traumatique, deux ordres de trauma :

1. **L'entorse du genou, assez importante pour avoir retenti sur le ménisque.** — La méniscite apparaît alors comme une séquelle de l'entorse.

2. **Le petit trauma.** — Ce petit trauma est le plus souvent très petit. Fréquemment, il résulte d'une marche, en général prolongée, sur un sol inégal. L'appui plantaire, instable, détermine dans ces conditions, surtout chez les sujets présentant une laxité articulaire anormale, un certain « flottement » dans le jeu de l'articulation fémoro-tibiale, et le ménisque va se trouver ainsi contusionné par des percussions réitérées du condyle fémoral sur le plateau tibial.

Cette étiologie de la méniscite se retrouve quand un interrogatoire serré fait préciser au malade l'origine de sa « douleur du genou ».

Dans l'un et l'autre cas, méniscite « médicale » ou méniscite « traumatique », la symptomatologie est identique : douleur siégeant au niveau de l'interligne articulaire dans la région interne.

La méniscite externe est exceptionnelle.

La palpation révèle la présence d'une tuméfaction répondant exactement à l'interligne : tuméfaction allongée dans le sens antéro-postérieur et qui donne, au palper, une sensation de dureté qui la différencie des bourrelets synoviaux.

B. **Les luxations méniscales.** — L'origine de la luxation méniscale réside dans une entorse immédiatement accompagnée de blocage, dont le caractère majeur est sa réductibilité.

Deuxième signe caractéristique : fréquence des récidives de la luxation qui se produit de

plus en plus souvent, comme cela se produit dans la luxation récidivante de l'épaule.

Le blocage de la luxation méniscale est, nous l'avons dit, facilement réductible, sous réserve que les procédés de réduction soient correctement appliqués.

Quand il s'agit d'une luxation initiale, la réduction s'obtient toujours par des manœuvres de douceur et de temporisation, analogie nouvelle avec la luxation de l'épaule.

Dans les cas de récidives, la réduction de la luxation est encore plus facile, par suite de la laxité acquise par l'appareil ligamenteur et de l'atonie musculaire.

De même que la luxation récidivante de l'épaule, elle est alors réduite par le malade lui-même.

C. **Désinsertions, plicatures, déchirures du ménisque.** — Nous avons réuni, sous la même rubrique, ces différentes lésions méniscales, en vertu de leurs caractères communs :

Entorse originelle grave ;

Blocage très difficilement réductible.

Le ménisque joue ici le rôle de corps étranger.

Les récidives surviendront sans trauma important, souvent à l'occasion d'un mouvement minime, et la réduction du blocage comporte toujours des difficultés.

**Quelques enseignements de la palpation.** — La palpation du genou gravite autour de la détermination précise de l'interligne.

**Palper de l'interligne.** — Cet interligne est toujours perceptible, même lorsque le sujet est observé à la phase initiale du trauma, alors qu'existe l'épanchement hydarthrosique ou hémarthrosique.

Cette palpation doit porter, évidemment, sur toutes les parties accessibles de l'interligne, mais être particulièrement soigneuse au niveau de l'interligne interne où se rencontre la lésion méniscale.

Il faut chercher cette lésion très en arrière ; beaucoup plus en arrière qu'on a tendance à le faire en général.

A part cette recherche postérieure qui décèle la méniscite souvent méconnue, le palper doit être également antéro-interne.

Ce palper antéro-interne vise à déceler la luxation du ménisque, dont le siège le plus fréquent est en avant et en dedans, tout contre le bord du tendon rotulien.

Le palper de l'interligne ayant été exécuté avec soin, restent à déterminer les caractères du blocage.

**Appréciation du blocage.** — Celui-ci existe à la flexion et à l'extension.

Le blocage le plus caractéristique est le blocage à l'extension, qui ne peut être décelé que si le sujet repose sur un plan résistant et horizontal.

Le blocage peut être absolu ou se traduire par une réductibilité relative, en quelque sorte « élastique »

C'est le cas des luxations méniscales.

Dans les désinsertions, plicatures, déchirures, le blocage n'offre pas ce caractère d'élasticité.

Il est réductible au même titre que l'est un blocage par corps étranger : irréductible jusqu'au moment où ledit corps étranger, quittant les surfaces articulaires proprement dites, se loge dans une région tolérante.

En ce qui concerne les déchirures, nous avons observé souvent la présence de lambeaux adhérents, véritables corps étrangers pédiculés et qui, suivant leur situation du moment, sont ou parfaitement tolérés, ou déterminent, tout au contraire, le blocage irréductible.

Ces notions cliniques n'envisagent ici que les lésions méniscales proprement dites.

Le diagnostic différentiel doit en être fait avec des affections qui ont une symptomatologie très superposable : franges ou bourrelets synoviaux, dont beaucoup sont, à l'heure actuelle, considérés comme des lésions du ménisque.

La confirmation de nos diagnostics cliniques nous a été fournie, assez souvent, par des interventions chirurgicales consécutives, et c'est pourquoi nous nous sommes cru autorisé à publier ces quelques notes.

---

# ÉDUCATION PHYSIQUE A L'ÉCOLE PRIMAIRE

PAR

**Georges ROSENTHAL**
Docteur ès sciences,
Médecin des Écoles.

Il importe avant tout que soit posé très exactement le problème que nous avons à envisager : il s'agit d'une part de s'appuyer sur les bases fondamentales de l'éducation physique et sur les règles générales qui en dirigent l'application.

Il s'agit ensuite de ne jamais oublier que nous avons non pas à traiter de l'éducation physique de la jeunesse et de l'adolescence, mais que nous devons envisager l'éducation physique d'enfants de quatre à douze ans et bientôt à quatorze ans, et que, par conséquent, nous sommes à l'âge de la croissance et que nous nous arrêtons à la poussée de la puberté.

Une addition sera faite pour les élèves des cours complémentaires.

Il s'agit également, en nous basant sur nos constatations et sur nos résultats, d'établir comment nous pourrons livrer aux éducations de l'adolescence une enfance saine, en bonne voie de développement et capable par leur santé satisfaisante viscéro-musculaire de se prêter à la culture physique de grande ligne et de grande allure qui transformera l'enfant sain en adolescent robuste, puis en adulte vigoureux, en le faisant passer de l'éducation physique de l'enfant à la culture physique de l'adolescent, avec initiation aux sports pour aborder la pratique de sports que les sujets devront conserver jusqu'à la vieillesse sans cesse en recul devant l'hygiène viscéro-musculaire.

Quelques considérations générales prendront place en fin de ce rapport.

**Quelques règles générales. — L'éducation physique a comme but** de diriger le développement physiologique et normal de l'enfant dans le sens de la santé. N'est-il pas surprenant que nos *Traités de médecine* (dont le nombre de volumes suivant le progrès et de développement des notions scientifiques continue à s'amplifier d'année en année pour revenir bientôt aux cent volumes du *Dictionnaire Dechambre*), ne consacrent pas un long chapitre à la *Santé*. On peut, cependant, en donner la définition suivante : la santé réside dans l'accord harmonieux des fonctions organiques conformes aux lois de la physiologie en absence de toute lésion, aiguë ou chronique, des tissus du corps humain.

Il ne suffit donc pas qu'il n'y ait pas lésion ou altération d'un tissu ou d'une fonction, il est indispensable que, dans une synthèse *de solidarité viscéro-musculaire physiologique*, chaque organe occupe dans la communauté organique la place qui lui revient, et cette place seulement, en bénéficiant du travail des autres organes qui, réciproquement, bénéficient de son activité. L'expression de *solidarité viscéro-musculaire* physiologique indique bien la mutuelle dépendance des rouages de l'être humain. Transposez, si vous voulez, cette notion en sociologie.

Il ne faut jamais oublier que les physiologiques nous enseignent, de Claude Bernard à Pawlow, le déclenchement des fonctions organiques, et l'endocrinologie moderne a bien précisé ces processus à la fois si précis, et peut-être actuellement un peu trop multipliés, qui activent le château de cartes de notre activité humaine.

Qu'il nous soit permis de donner quelques précisions sur un élément bien spécial de ces déclenchements organiques, qui nous remet dans la question de ce jour.

Nous aurons à insister sur le fait que la conception de la force organique schématisée par le gros biceps est, d'accord unanime, *absolument périmée et définitivement condamnée*.

Le développement musculaire est surbordonné à la possibilité respiratoire et à la puissance circulatoire, mais en la matière, chez le sujet jeune, il est rare que le cœur ne donne pas satisfaction ; il en sera tout autrement dans la deuxième partie de l'existence humaine que nous n'avons pas ici à envisager. Le maximum d'attention doit donc se porter sur la respiration. Or il n'est pas suffisamment insisté dans nos livres actuels sur la part considérable qui revient à la peau dans la mise en train, le développement et la valeur de la mécanique respiratoire.

Deux faits schématisent et démontrent le

point de départ cutané du besoin respiratoire :

Le regretté professeur Mathias Duval (de Strasbourg et Paris) aimait à rappeler dans son enseignement que dans les brasseries un accident assez fréquent à cette époque entraînait une brûlure diffuse, quoique légère, de toute la peau. L'ouvrier atteint perdait alors la spontanéité de la respiration par suppression du réflexe cutané bulbaire, et l'on conçoit aisément la situation effroyable de ce malheureux qui devait succomber à la fatigue ou à l'apnée, puisque sa respiration devenait uniquement une fonction volontaire — tout repos était suspendu.

Vous savez également que, à la naissance, le réflexe respiratoire se déclenche par contact de la surface cutanée avec l'air atmosphérique, et les accoucheurs insistent sur les dangers de l'extraction lente du fœtus, tête dernière, dans la présentation dite du siège, puisque les premières inspirations peuvent entraîner l'asphyxie par pénétration intratrachéale des sécrétions maternelles.

De ces notions, il résulte qu'il ne peut y avoir de jeu vraiment complet de la respiration que par l'excitation physiologique de la peau. Concluez alors au contre-jeu des exercices physiques exécutés avec le vêtement de ville sans aération cutanée ? Nous y reviendrons en précisant la mise en œuvre de l'éducation physique à l'école.

Ceux d'entre vous qui nous ont fait l'honneur de suivre la série de recherches que nous avons poursuivies sur la gymnastique et la rééducation respiratoire, depuis nos articles inauguraux de la *Presse médicale* (1904), du *Journal de physiothérapie*, du *Traité des maladies de l'enfance* de Grancher-Comby, s'étonneraient que nous n'appelions pas ici l'attention sur la valeur du jeu mécanique de la respiration, en particulier sur la valeur de la respiration nasale et sur les dangers de la respiration buccale, génératrice des atrophies du thorax et cause première de tuberculisations.

Nous répondrons très nettement à cette préoccupation : il n'y a pas de santé possible pour un enfant, s'il n'a pas une respiration nasale avec tous ses caractères, rythmique, suffisante, complète. La condition première en est la levée de tous les obstacles anatomiques à la respiration. Cure anatomique d'abord, cure physiologique, ensuite, de rééducation, restent la vérité telle que nous l'avons formulée depuis trente ans dans une loi actuellement classique. Mais si le médecin de l'école, au cours de ses examens réguliers des enfants, doit veiller attentivement au jeu physiologique et demander les traitements nécessaires, nous sommes tout à fait opposés, — nous y reviendrons souvent dans cet exposé, — à transformer l'école en une clinique médicale. Tout traitement doit être fait au dehors : nous nous permettrons de rappeler que, depuis nombre d'années, notre éminent ami le professeur F. Lemaître, à l'hôpital Lariboisière, a bien voulu nous confier une consultation d'enfants qui bénéficient de la physiothérapie. Donc le médecin des écoles décèle les grosses amygdales, les végétations adénoïdes, la glossoptose, le rachitisme. Les traitements médicaux sont faits hors l'école, qui n'est ni outillée, ni organisée, ni mandatée pour se substituer aux hôpitaux, dispensaires, ou cabinets médicaux.

Est-ce à dire que nous allons nous désintéresser de la série des enfants de santé chancelante ou compromise, et que la bienfaisante éducation physique négligera les enfants des écoles scoliotiques, rachitiques ou pottiques, comme actuellement sont négligés, hélas ! les dix mille enfants aveugles et sourds-muets ? Nous aurions horreur d'une telle pensée. Mais l'organisation sanitaire de protection de l'enfance doit être méthodique et générale. Quel est donc le domaine ou, plus exactement, la limite du domaine de l'école ?

Il est de toute évidence que le malheureux enfant aveugle ou sourd et muet doit être confié à des établissements spéciaux. Nous avons demandé, soit dans des réunions de sociologie, soit au dernier Congrès de physiothérapie où nous avions l'honneur d'être rapporteur, que tout enfant aveugle, tout enfant sourd-muet reçoive la protection à laquelle il a droit et ne soit pas considéré comme un paria. Dans les écoles de sourds-muets, la question de la respiration prendra une place de premier plan, car la gymnastique respiratoire reste la base de la prophylaxie de la tuberculose chez ces petits infirmes. Dans les écoles d'aveugles, souvent très doués pour la musique par une sorte de compensation organique, la rythmique Dalcroze pourra être mise en œuvre avec

certaines précautions, de barres parallèles de direction par exemple.

L'enfant porteur d'une minerve pour mal de Pott sous-occipital ou d'un corset thoraco-abdominal, lorsqu'il est cliniquement guéri, fréquente l'école primaire ordinaire, il ne saurait recevoir l'éducation physique avec les autres enfants : il doit bénéficier d'une éducation physique individuelle ou par petits groupes, car il est tout aussi intéressant que l'enfant arriéré ou anormal.

Loin de nous la pensée, d'ailleurs, de demander quelque diminution que ce soit de l'intérêt porté aux « arriérés » ou retardés psychiques. Là aussi, il faudra recourir à des techniques spéciales avec surveillance plus rigoureuse.

Plus délicat est le problème du rachitisme. Cours général, gymnastique spéciale doublant le cours général, cours spécialisé médico-pédagogique, voilà la solution à envisager selon la décision prise par le médecin de l'école avec la collaboration du directeur de l'école. Il est à désirer que, dans chaque groupe d'écoles, soit fondée une école d'éducation physique qui réunirait les enfants scoliotiques ayant besoin d'une cure particulière. Seuls, les petits scoliotiques peuvent bénéficier de l'entraînement général. On sait que l'enfant infirme, anormal, déficient du cerveau et du squelette crée un problème d'autant plus important que sa solution sera suivie de nombreuses récupérations.

Notre distinguée collègue des écoles, Mme Linossier-Ardoin, dans un travail récent (1) auquel nous empruntons au cours de ce rapport plus d'un renseignement sur le fonctionnement actuel des écoles, est extrêmement préoccupée de la question des déviations de la colonne vertébrale des enfants et de la nécessité de la *gymnastique corrective*. Elle considère que les déformations par attitude vicieuse passent de 20 p. 100 à 50 p. 100 chez les enfants de son groupe. Elle réclame, pour lutter contre ces anomalies, une organisation de classes spéciales fonctionnant sous une surveillance médicale sévère.

D'après un rapport de M. Rey-Golbet, elle établit que l'organisation de ces classes coûterait seulement un budget annuel supplémentaire de 168 000 francs pour la Ville de Paris. Citons encore sa quatrième conclusion (p. 158). Elle demande :

4° *Création d'une organisation de gymnastique corrective à l'école; cette organisation devant comporter : un contrôle médical régulier, des leçons faites par des professeurs spécialisés, formés à cet effet, et comportant les mêmes exigences que précédemment en ce qui concerne le vêtement, l'aération et le nombre des élèves.*

Voici notre opinion : nous sommes convaincus que les altérations légères de la statique vertébrale sont innombrables : elles sont dues à l'utilisation d'un matériel scolaire souvent inadapté à la taille des enfants, aux mauvaises positions, à la respiration buccale, et surtout à la faiblesse musculaire des enfants à la période de croissance, comme aux hypotonies de fatigue, etc. Peu d'enfants échappent aux reproches de se tenir mal, dont la colonne vertébrale donnera plus tard toute satisfaction. Nous ne croyons donc pas que l'école doive s'orienter dans le sens d'une gymnastique orthopédique, alors que la culture physique, hélas ! insuffisante actuellement, nous donnera pleine satisfaction.

Quant aux cas évidemment assez nombreux (mais qui, à mon sens, restent inférieurs à un pourcentage de 10 p. 100), je continuerai à les envoyer à des classes spéciales des hôpitaux ou des gymnases privés. Il faut être reconnaissant à Dufestel, bienfaiteur de l'enfance, d'avoir créé la première classe de gymnastique corrective au Gymnase Jean-Jaurès ; il faut reconnaître les bienfaits de la *Fondation Lannelongue* qui surveille, à ce point de vue, sept écoles dans le 14e arrondissement de Paris. *Les Amis de l'École, la Nouvelle Étoile, le Dispensaire Furtado-Heine* ont eu des initiatives des plus fécondes, mais, je le répète, une anomalie légère disparaît par la gymnastique bien faite, une scoliose au début a sa place dans un gymnase spécial ; un enfant atteint de scoliose ou cyphose importante relève, pour la gymnastique, d'un établissement médical où l'école l'adressera. Je suis tout à fait opposé à la confusion de l'école et de l'établissement médical. Nous ne cesserons de le soutenir.

**Les idées directrices par l'école primaire. — Le problème de l'adaptation de l'exercice physique à l'âge de nos enfants** (quatre

1) L'Éducation physique dans les écoles primaires ou la Médecine générale 1er juin 1936).

à douze ans) est des plus difficile à faire comprendre à ceux qui ne cherchent que l'athlétisme : il est trop souvent négligé. N'avons-nous pas vu, dans certains magazines, figurer avec admiration les photographies d'un père faisant exécuter des exercices musculaires à des enfants du premier âge. Or, sur ce point, notre avis est formel. Avant l'âge de douze ans, il faut discipliner le corps, en assouplir les articulations, en activer la nutrition et savoir se contenter des jeux, des rondes, des courses, en évitant simplement tout ce qui, en exagérant le développement musculaire, serait un obstacle à la croissance. Ne pas rechercher une hypertrophie musculaire qui serait plus nuisible qu'utile, ne pas provoquer une fatigue nerveuse qui serait la manifestation d'un surmenage des organes de défense antitoxique, le rein et le foie ; se rappeler que l'exercice physique, chez les petits comme d'ailleurs chez les grands, doit provoquer l'euphorie organique, augmenter l'appétit, améliorer le sommeil réparateur nécessaire à nos enfants.

Une séance d'une heure et surtout d'une demi-heure de gymnastique par semaine (1) est, à notre avis, une faute par excès si, pendant cette heure, chaque enfant est entraîné à l'exercice ; une façade, si l'heure en majeure partie est employée au travail de leurs condisciples. Quant aux quelques minutes d'exercice au début de chaque classe, dans la hâte de la mise au travail, elles sont inefficaces comme tous les règlements mal réglés et mal observables. Le règlement demande quinze minutes, deux fois par semaine, de gymnastique, au début des classes. Tout le monde est d'accord pour reconnaître que ce règlement peu favorable n'est pas appliqué. Il est de toute évidence que l'organisation modèle devrait établir une séance quotidienne de développement corporel de vingt à trente minutes. Cette séance se ferait au préau et au jardin de l'école. Elle consisterait essentiellement en jeux et particulièrement en cette gymnastique rythmique si bien étudiée par Dalcroze, qui développe harmonieusement le corps des enfants en leur apprenant également l'élégance et la beauté des gestes. J'ai vu, dans nos écoles, les bienfaits de ces exercices et l'attrait exercé sur les élèves, par cette technique mise en œuvre par des institutrices qui, au piano, réglaient la séance. Je sais bien, et je le regrette, que tous nos maîtres ne sont pas des musiciens ; je sais aussi que le goût du rythme est singulièrement plus développé chez les fillettes que chez les garçons ; cela ne me paraît pas un obstacle infranchissable. Pour la classe de santé comme pour la classe d'études, le nombre de trente élèves paraît un maximum. Je sais également que la séance devrait se poursuivre dans une tenue faite de vêtements amples et non en vêtements de ville. Il pourrait être suffisant de faire quitter aux enfants leurs vêtements de thorax, pèlerines et vestons, et leurs chaussures, en leur faisant mettre une veste ou tunique ample et des sandales, serrées après la leçon, dans des petits casiers métalliques disposés le long des murs ; ce sont là détails de réalisation.

Cette séance quotidienne, à la fois récréative et féconde, se placerait aisément à la fin de la matinée, de 11 heures à 11 h. 30 environ, ou vers 16 heures de l'après-midi ; elle aurait lieu cinq fois par semaine. Elle constituerait un véritable entraînement physique par un exercice complet viscéro-musculaire, capable de développer circulation, respiration et d'activer la vitalité musculaire sans exagération. Elle se commencerait et se terminerait par des chants collectifs ; trois couplets en cadence, en marche bien rythmée, ce serait une source de gaieté, d'entrain et de santé dans la joie.

Mais cela ne nous paraît pas satisfaisant. Combien il serait utile, pour délasser l'enfant, qu'une après-midi entière par semaine fût consacrée à des jeux de plein air pratiqués non pas au préau ou à la cour de l'école, mais au bois de Boulogne, au parc de Saint-Cloud, au bois de Vincennes, pour ne parler que de nos petits Parisiens. Là, des parties de cache-cache, de courses, de saut en hauteur s'organiseraient sous la surveillance des maîtres, dont le dévouement est, nous l'avons constaté dans nos trente années de médecin des écoles, absolument sans limite et au-dessus de tout éloge. C'est question d'organisation. C'est là que des

(1) Mme Linossier-Ardouin se livre à une critique serrée et justement sévère de l'horaire des leçons de gymnastique dans les écoles. Il est conforme à la vérité de dire que ce règlement doit disparaître dans une réforme complète sous la haute direction du Dr Dézarnaulds, qui a recréé la Commission d'éducation physique au ministère de la Santé publique.

chants et des chœurs seraient à la fois un exercice récréatif des plus utile, des plus profitable et un repos utile au milieu des jeux.

Il faut se décider à s'occuper de la race et de la santé physique. Les instituteurs brevetés d'éducation physique seraient chargés de ce service.

Si l'application de la gymnastique rythmique et des méthodes dérivées semblait irréalisable, il faudrait, en tenant compte des travaux de Démeny, s'inspirer avant tout de la méthode des exercices naturels du lieutenant Hébert, dont les bienfaits ne sont pas discutables. Courir, grimper, sauter, lancer sont les bases de ces exercices faciles à mettre en œuvre. Nous insistons à nouveau sur la grande valeur du chant. Si on nous reproche de distraire quelques heures des occupations intellectuelles, nous répondrons ceci : Il faut avant tout développer l'intelligence, la compréhension, le désir de s'instruire chez nos chers enfants, et non pas les bourrer de notions encore plus vite oubliées qu'elles n'ont été difficilement acquises. Un corps sain apprendra mieux et retiendra davantage.

Ce n'est qu'en fin de séance, pour calmer l'activité musculaire, que nous envisageons quelques exercices de plancher à la suédoise, qui devront, d'ailleurs, se limiter à une durée de deux ou trois minutes, c'est-à-dire ne pas dépasser l'exécution d'une dizaine de mouvements répétés de 5 à 10 fois. Également quelques exercices de respiration en veillant scrupuleusement à ce que expiration et inspiration soient nasales, en raison de la nécessité de l'automatisme respiratoire, seront indiqués pour calmer l'organisme : l'école ne doit jamais être une clinique.

En face de nos desiderata, reproduisons la séance type du règlement des écoles.

Le *Manuel d'éducation physique et des jeux scolaires* du ministère de l'Instruction publique (Hachette 1922, tirage de 1930), nous donne la progression suivante :

Mise en train et évolution (2 minutes) ;

Positions initiales, tête, bras, jambe et tronc (10 minutes) ;

Mouvements aux appareils, bancs d'école (4 minutes) ;

Exercices de toutes les parties du corps, boxe ou danse (4 minutes) ;

Exercices récréatifs (4 minutes) ;

Retour au calme avec mouvements respiratoires, marche très lente avec chant large (2 minutes) ;

Une autorisation de quatre minutes de jeux est laissée au moniteur.

Il est de toute évidence que les dix minutes de positions initiales doivent être ramenées à deux minutes au maximum. Je retiens les chants, dont j'ai dit l'utilité : aucun exercice respiratoire n'est meilleur. Nombre d'écoles ne possèdent pas d'appareils, bancs, barres parallèles, échelles horizontales, etc. Je n'y vois, pour ma part, aucun inconvénient. Les appareils sont à discuter pour les adolescents. Voici comment je commentai le règlement dans une leçon faite aux candidats au Concours de médecins des écoles (Enseignement du professeur Tanon à la Faculté) :

« Pour ma part (*La Clinique*, février 33-B), j'accepte l'opinion de ceux qui redoutent pour le jeune âge la recherche d'une musculature précoce et exclusive ; à *la maternelle*, des jeux ; à *l'école primaire des filles* avant tout, danses et gymnastique rythmique de formule Dalcroze ou de technique dérivée ; à *l'école primaire de garçons*, méthode éclectique où s'accentuera l'influence du lieutenant Hébert et de sa méthode naturelle, où diminuera l'influence suédoise, utile comme grammaire, mais mal adaptée à notre tempérament. L'animal sauvage est un beau type d'être vivant ; l'enfant et l'adolescent, pour acquérir une belle forme, doivent, avant tout, se livrer aux exercices de plein air, grimper, courir, sauter et, si possible, nager et chanter. Chant en plein air, chœurs, rien n'est plus vivant, plus jeune, plus utile ! »

Et j'ajoute que le chant collectif est un élément magnifique de discipline intelligente !

***

Nous mettons à part le règlement d'éducation physique pour les élèves des cours complémentaires (douze à seize ans). Ici, la culture physique sera plus large ; elle s'inspirera de la méthode naturelle du lieutenant Hébert, avec l'utilisation du principe du mouvement complet et arrondi du regretté Demény. Dès ce moment, le jeune adolescent doit être initié aux principes des sports. La bicyclette et le tennis se partageront fillettes et garçons. La natation doit être obligatoire. Et si nous

osions formuler notre pensée, nous ajouterions, chaque fois que ce sera possible : l'équitation et la conduite d'une automobile ont plus d'importance pour les adolescents d'aujourd'hui que le système nerveux de l'araignée ou les affluents du Mississipi.

**L'éducation physique, école de solidarité.** — Voici maintenant un point de vue nouveau : Nous avons souvent insisté sur le fait indéniable que l'éducation littéraire ou scientifique, en développant l'intelligence, accroissait constamment l'instinct individuel de supériorité et de suprématie. Le jeune écolier, devant l'appel à l'émulation, désire — il y est poussé de tous côtés — avoir une bonne place en composition, être premier si possible et dépasser ses petits camarades qui sont des concurrents. Nous avons vu des enfants se féliciter — sinon se réjouir — qu'une indisposition dont ils ignoraient la gravité ait écarté d'une composition un de leurs émules dangereux, compétiteur pour le prix ! L'éducation classique est donc en grande partie responsable de la divergence entre le développement intellectuel et l'absence de tout altruisme. Elle crée l'esprit de lutte, sans éveiller l'idée de solidarité. Il en est tout autrement de l'éducation physique, dont le dernier terme est la pratique des sports. Il est vraiment étrange de constater que les préférences classiques aient voulu combattre au nom de l'intellectualité l'exercice physique qui est la base des notions de solidarité et d'altruisme. Qu'il s'agisse d'un simple exercice de plancher où chaque enfant veillera à ne pas atteindre son petit voisin, qu'il s'agisse d'un jeu où toute l'équipe travaille à un but commun, et plus tard qu'il s'agisse d'une promenade à cheval où les cavaliers doivent se protéger mutuellement en cas d'accident, la culture physique efface l'individualisme de la composition de mathématiques ou de version latine, où chacun désire l'emporter contre l'autre ; elle invite à l'union, à la solidarité. Nous sommes convaincu que la pratique des exercices en équipe et des sports élèvera considérablement la valeur morale de nos enfants. Elle l'aurait fait, si cette notion avait été mise suffisamment en valeur avant notre démonstration, soyez-en étonnés ou surpris, mais réfléchissez : l'évidence est là, et concluez en faveur de l'éducation physique.

**Conclusions.** — Nos conclusions sont simples :

Il est non seulement ridicule, mais invraisemblable, que l'éducation physique dans les écoles soit une façade théorique et, pour ainsi dire, inexistante.

Un règlement nouveau de tous points doit organiser une séance quotidienne de trente minutes, donnée sous la surveillance d'instituteurs compétents et faite surtout avant douze ans, de gymnastique rythmique, d'exercices naturels, de danse et de chants, avec, en terminaison, quelques courts exercices de plancher et quelques exercices respiratoires. Après douze ans, méthode naturelle selon les principes d'Hébert et de Démeny.

En aucun cas, l'école ne doit devenir une clinique. Les rachitiques, scoliotiques, cyphotiques et, en général, tous les petits infirmes relèvent de cours spéciaux donnés dans des institutions spéciales, dans les cliniques et les hôpitaux. Les simples mauvaises attitudes des écoliers ne doivent pas effrayer le médecin, car elles guérissent fréquemment par une gymnastique rationnelle, normale et méthodique.

Une après-midi par semaine doit être entièrement consacrée à l'éducation physique. Les enfants joueront, danseront et chanteront dans un grand jardin.

L'éducation physique et, plus tard, la pratique des sports est une méthode de moralisation par enseignement de la solidarité ; elle s'oppose à l'individualisme forcené et déplorable, cultivé et développé par l'éducation classique dans tous les pays.

---

# ACTUALITÉS MÉDICALES

## Les écoulements de liquide sanglant par le mamelon.

Les nombreux travaux parus en France et à l'étranger sur cette question n'ont pas encore tranché le diagnostic et surtout le pronostic de cette affection.

JEANNENEY et DUBARRY (de Bordeaux) en font une étude d'ensemble dans la *Gazette médicale de France* (15 mars 1937).

Tout en estimant, avec Lecène et les auteurs français, que des causes très diverses peuvent entraîner ces écoulements, ils estiment prudent de les considérer comme symptomatiques de tumeur maligne, quitte à corriger ensuite sa manière de voir. Tantôt on trouvera dans la glande un point suspect, on en fera l'ablation et l'examen histologique ; si au contraire on ne trouve aucune zone douteuse, on considérera l'hémorragie comme un simple trouble fonctionel. Dans ce cas, il faudra revoir la malade à intervalles réguliers.

Dans 90 p. 100 des cas, c'est l'épithélioma dendritique intracanaliculaire qui sera en cause — l'ectasie généralisée des canaux galactophores, les papillons, les adénofibromes, la maladie de Reclus, le cancer du sein sont d'étiologie beaucoup plus rare.

En dehors des tumeurs, Jeanneney et Dubarry trouvent très souvent des écoulements de sang d'origine endocrinienne, en particulier sous l'action de la folliculine, de l'hypophyse antérieure, des surrénales. Sur onze cas, huit étaient de cette nature.

Par conséquent, tout en pensant à une tumeur, en surveillant systématiquement la malade pour faire soit une biopsie élargie, soit une amputation typique, il est bon de connaître la fréquence des mammorragies d'origine endocrinienne, surtout au voisinage de la ménopause naturelle ou provoquée.

ÉT. BERNARD.

## Péritonite généralisée par perforation intestinale typhique. Enfouissement. Guérison.

Alors que les chirurgiens de Marseille, appelés à voir avec une exceptionnelle fréquence les typhoïdes les plus graves de toute la France, considèrent la perforation comme particulièrement redoutable, les parisiens et les bordelais semblent la considérer comme fréquemment curable.

MASSIERE, COURRIADES et BARON publient un cas dans lequel le vieux traitement classique a été couronné de succès (*Bordeaux chirurgical*, avril 1937, p. 85-87).

Ici, la perforation s'est produite en plein tuphos, à la fin du troisième septenaire et sans hémorragie intestinale prémonitoire. Les signes de perforation étaient : une chute de température sans chute de pouls concomitante et une douleur avec légère défense musculaire de la fosse iliaque droite. Par ailleurs, pas de disparition de la matité pré-hépatique.

L'intervention montre une perforation lenticulaire sur l'iléon. Enfouissement en bourse de la perforation et épiplooplastie. Drain. Les suites sont normales, la guérison définitive quinze jours après l'opération.

Massières, Courriades et Baron, sans vouloir discuter les indications opératoires, qu'ils estiment variables suivant l'heure de l'opération, l'état du malade et les lésions rencontrées, pensent que la suture et l'enfouissement restent les procédés de choix.

Ils ne voient pas les avantages de l'iléostomie à travers la perforation. Celle-ci, faite à la Witzel, est difficile à réaliser et hasardeuse sur un intestin à paroi fragile ; d'autre part, elle donne parfois une fistule du grêle, nécessitant une seconde intervention grave.

ÉT. BERNARD.

## L'épithélioma primitif de la trompe de Fallope.

La multiplication des cas de ce cancer dans ces dernières années a incité JEAN LEURET a réunir les données actuelles sur cette affection (*Gazette médicale de France*, 15 mars 1937, p. 285-299). Atteignant avec grande prédilection le côté droit, le néoplasme est d'abord intra puis extra-vulvaire, se développant au niveau du segment ampullaire de la trompe. Mais, alors que l'orifice abdominal de la trompe est fermé, l'orifice utérin est ouvert, et ceci explique la possibilité de métrorragies d'origine vulvaire.

Ce n'est que plus tard que le volume de la tumeur entraînera la rupture du pavillon de la trompe et l'envahissement des organes voisins. Très souvent l'utérus et les ovaires présentent à l'opération des lésions néoplasiques : donc toujours pratiquer une ablation complète de l'utérus et de ses annexes.

Les symptômes de ce cancer sont souvent très atypiques, au point que, sur plus de deux cents observations, Biar ne relève un diagnostic exact que dans trois ou quatre cas.

En effet, douleurs, leucorrhée et quelquefois troubles de la menstruation n'attirent guère l'attention ou sont attribués à une salpingite, d'autant plus que le toucher montre des annexes volumineuses, bloquant parfois le petit bassin. Suivant les cas, on porte donc le diagnostic d'hydrosalpynx, d'annexite chronique ou même de forme aiguë. Plus rarement le cancer simule une affection utérine, un fibrome en particulier, ou coexiste avec lui.

En l'absence d'intervention, la maladie s'étend au petit bassin, surtout au rectum et sigmoïde ; mais, fait assez particulier, l'ascite, si fréquente et si rapide dans les tumeurs malignes de l'ovaire, est ici rare et tardive — la durée moyenne des cas non traités est de deux ans. Opérés, au contraire, cet épithélioma peut donner les plus longues survies : au bout de trois ans, on peut considérer les malades comme guéries.

L'hystérectomie totale ou même élargie semble préférable à la subtotale, le traitement radioactif ne semble utile que comme adjuvant.

ÉT. BERNARD.

*Le Gérant* : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 7640-36. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.